Aus der Universitätskinderklinik Marburg

Thrombopenie im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Universität Marburg

vorgelegt von

Aloys Kotthoff
aus Eversberg-Wehrstapel

im Oktober 1931.

Marburg 1932.
Referent: Prof. Dr. E. Freudenberg.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg
am 17. 5. 1932.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. E. Freudenberg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Niemann & Moschinski, Hamburg 23, Kantstr. 18

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555603_0128

Nach den eingehenden Studien Hayems über die Funktion der Blutplättchen und ihre Bedeutung für die Klinik der Blutkrankheiten hat man sich mit diesem Blutelement relativ wenig befaßt; wenigstens gilt dieses für die deutsche Forschung, wo erst in neuester Zeit besonders durch E. Frank und Glanzmann das Interesse der Klinik für dieses Blutelement geweckt worden ist.

Brohm machte im Jahre 1881 an der Heidelberger Kinderklinik zuerst die Entdeckung, daß für das Blutbild des Morbus maculosus Werlhofii eine Verminderung bzw. ein Fehlen der Thrombocyten charakteristisch ist. Frank belegte dieses Krankheitsbild mit dem Namen „Thrombopenische Purpura".

Es soll in dieser Arbeit der Versuch gemacht werden, die Befunde in der Literatur und im eigenen klinischen Material dahingehend zusammenzufassen, inwieweit eine Parallele zwischen Thrombocytenabnahme einerseits, Purpura, Blutungs-, Gerinnungszeit und Retraktion des Blutkuchens andererseits zu beobachten ist.

Nomenklatur.

Unter dem Namen Purpura faßt man viele nicht traumatische Hautblutungen zusammen.

Man unterscheidet:

a. eine anatomisch bedingte Purpura auf infektiöser Grundlage,

b. eine funktionelle Purpura.

a. Solche Blutungen treten bei einer Reihe von septischen und infektiösen Erkrankungen auf. Sie werden erklärt durch Kapillarembolien mit agglutinierten Erregern. So entstehen z. B. Hautblutungen bei ulceröser Endocarditis, septischem Scharlach, Meningokokkenmeningitis, Masern usw.

Diese Gruppe soll ebensowenig wie diejenige von Gefäßschädigungen durch definierte Gifte oder Zustände von Partialhunger (Scorbut) näher betrachtet werden.

b. Von ganz anderen Momenten ist die funktionelle Purpura abhängig. Man kann sie in 2 Gruppen sondern:

1. die hämatische Gruppe,
2. die anaphylaktoide Gruppe.

Bei der hämatischen Form ist die Blutung bedingt durch eine im Kranken selbst bestehende Blutungsbereitschaft, bei der die Veränderung des Blutes, Thrombopenie und gestörte Retraktion des Blutkuchens im Vordergrunde der Erscheinung steht.

Die anaphylaktoide Form wird beherrscht durch die Veränderung der Gefäße, daher das Synonym „vasogene Purpura". Die klinischen Erscheinungen dieser Form äußern sich in Oedemen, Gelenkerscheinungen, abdominellen Koliken und Darmstörungen, sowie in Schüben von urticariellen Exanthemen. Die Blutungen sind im Gegensatz zum Werlhof kleinfleckig, oberflächlich, meist symmetrisch und mit Vorliebe periarticulär. Häufig erfolgen sie in die urticariellen Efflorescenzen hinein.

Es ist das Krankheitsbild, das Schoenlein und Henoch beschrieben haben. Schultz nennt sie die athrombopenische Purpura, Pfaundler bezeichnet sie als den rheumatisch-abdominellen Typ der Purpura.

Frank wiederum bezeichnet sie als eine hämorrhagische Kapillartoxikose. Andere sprechen von vasogener Purpura, wofür besonders Glanzmann eintritt.

Theorien des Blutungsvorganges.

Die hämatische Form hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht.

Eine Reihe von klinischen und experimentellen Erfahrungen, besonders die Beobachtungen von Santesson und Selling in Fällen von Benzolvergiftungen wiesen auf einen gewissen Zusammenhang zwischen Blutplättchenzahl und Blutungen hin. Man beobachtete hier Hämorrhagien, die in schweren Fällen begleitet waren von stärkster Thrombopenie, Leukopenie und relativer Lymphocytose. In leichteren Fällen sah man nur Thrombopenie und hämorrhagische Diathese. Ähnliche Beziehungen zeigten die Versuche Franks mit Röntgenstrahlen.

Hayem erkärte die Zusammenhänge zwischen Thrombopenie und hämorrhagischer Diathese durch folgende Theorie: „Im Falle einer Gefäßverletzung kommt es zur spontanen Blutstillung einerseits durch die Zusammenziehung der Gefäßwand, die die Ausdehnung der Wunde verkleinert, andererseits durch die Bildung eines Pfropfes, der aus Blutplättchen besteht. Die Plättchen sind derart empfindlich, daß sie bei der Berührung mit dem Wundrand klebrig werden, kohärent, wie wenn sie mit einem Fremdkörper in Berührung kämen. Sie häufen sich an den Wundrändern an und bilden dort zunächst ein ungenügendes Hindernis. Mit den festhaltenden Plättchen verkleben neue, die das fließende Blut mit dem Pfropf in Berührung bringt. Die Öffnung der Wunde verklebt mehr und mehr und verstopft sich schließlich vollständig. Zu den Plättchen kommen auch andere Blut-

elemente hinzu, während gleichzeitig Fibrin ausfällt." „Es ist klar, daß in solchen Fällen, wo die Plättchen vermindert sind, der Pfropf sich schwieriger bildet." Mit dieser Theorie läßt sich wohl die Relation zwischen Thrombopenie und Blutungsneigung bei lädiertem Gefäß erklären, jedoch gibt sie für die Bildung von Petechien und Ekchymosen keine Erklärung.

E. Frank vermutet nun, daß den Gefäßen selbst sein Austritt roter Blutkörperchen gewisse Bedeutung zukommen muß. Sein Stauungsexperiment zeigt, wenn in den Kapillaren und kleinen Venen in Fällen von konstitutioneller Purpura eine genügende Stromverlangsamung herrscht, daß die roten Blutkörperchen dann sehr leicht die Blutbahn verlassen, besonders bei Einwirkung leichter Kältereize, aber auch ohne diese. Zu der Erschlaffung der Wände der kleinen Venen und Kapillaren kommt es nach seiner Ansicht durch abnorme Erregbarkeitsverhältnisse der Gefäßnerven. „Würde man ein solches Gefäß unter dem Mikroskop beobachten, so würde man an der Wand sehr zahlreiche Blutplättchen entdecken, eine Mauer, durch die ein rotes Blutkörperchen nur hin und wieder mal durchschlüpfen kann, um eine Endothellücke zum Verlassen der Blutbahn zu benutzen. Fehlen die Plättchen, so ist dem Austritt der Blutkörperchen in Gebieten verlangsamter Strömung kein Hindernis entgegengesetzt." Nach Frank ist die Gefäßschädigung ein zwar der Krankheit mitgegebener, jedoch gewissermaßen akzidenteller Faktor, der nicht in allen Fällen vorhanden zu sein braucht und durch ein von der Krankheit ganz unabhängiges biologisches Geschehen wie z. B. durch die Vorgänge im Praemenstrum oder ähnliches ersetzt werden kann; die Thrombopenie muß auf alle Fälle von irgendeiner Krankheitsnoxe erzeugt werden, bevor Hämorrhagien entstehen können. Für die Kapillarkonstellation können auch andere Umstände sorgen. Frank sieht also das Wesen der hämorrhagischen Diathese in einem dauernden Mangel oder in einem plötzlich entstehenden und kritisch wieder vergehenden Mangel des zirkulierenden Blutes an Thrombocyten. Die kritische Grenze besteht bei einer Plättchenzahl von 30 000, unterhalb derer der Patient an schweren Kapillar- und Venenblutungen leidet; der Höhepunkt wird erreicht bei völligem Fehlen der Plättchen.

Widersprüche zur Theorie.

Dieser Parallelismus zwischen Plättchenabnahme und Auftreten von Blutungen konnte jedoch nicht immer bestätigt werden; die Befunde in der Literatur lassen gewisse Zweifel aufkommen in der Frage, ob die Thrombopenie eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der Blutungen spielt oder ob sie nur ein Begleitsymptom ist, wie überhaupt die Symptomatologie der „Blutungsübel" (Pfaundler) und ihre Abgrenzung voneinader trotz der eifrigsten Forschungen

der jüngsten Zeit zum Teil noch ungeklärt erscheint. „In der Natur einer intermittierenden Erkrankung liegt es ja", sagt Meyerstein, „daß die Symptome, die sich auf dem Höhepunkte einer ihrer Attacken finden, zu einem anderen, eine Remission darstellenden Zeitpunkte verschwunden sind." Es wäre daher das Fehlen der Thrombocytenverminderung in einigen Fällen nicht verwunderlich, wenn nicht ausdrückliche Angaben vorhanden wären von Fällen, wo selbst während der Eruption neuer Hautblutungen normale Plättchenwerte gezählt wurden (Gehrke), von anderen in blutungsfreien Intervallen Thrombopenie gefunden wurde (Kaznelson).

Morawitz und Bizzozzero stellen ausdrücklich fest, daß bei künstlich plättchenarm gemachten Tieren keine Hautblutungen auftreten, und Bessau sieht einen Widerspruch zu der Annahme der Thrombopenie als blutungswirkendes Moment in der Tatsache, daß es bei Anaphylaxie zwar zu ausgesprochener Plättchenverarmung, aber nur selten zu Blutungen kommt.

Der Parellelismus zwischen Plättchenabnahme und Blutungen konnte auch von Klinger nicht immer bestätigt werden. Er gibt zu, daß die meisten hämorrhagischen Diathesen von einer Plättchenabnahme begleitet sind, und daß der Schwere der Haut- und Schleimblutungen entsprechend niedrige Plättchenzahlen parallel gingen. Bestände aber ein direkter Zusammenhang, so müßte es nach seiner Ansicht genügen, aus dem Blute die Plättchen zu entfernen, um multiple Blutungen auftreten zu lassen. Er stellte wie auch Rehn und Dastre solche Versuche an, die jedoch keine Diathese erkennen ließen.

Kretz konnte beobachten, daß bei einem Falle die Plättchenarmut sich dauernd unter dem Werte von 10 000 hielt, daß jedoch keine hämorrhagische Diathese auftrat. Ein anderes Mal war die Manifestation der Diathese bei Werten unterhalb der kritischen Grenze nur sehr gering. Bei einem anderen Patienten wurde zur Therapie eines Werlhof eine Röntgenbestrahlung gemacht. Hier zeigte sich, daß die hämorrhagische Diathese bereits zum Verschwinden gebracht war, ehe noch die Plättchen, die zuvor äußerst niedrige Zahlen aufwiesen, anstiegen.

Robécourt und Kaplan konnten zeigen, daß nach klinischer Heilung eines Werlhof die Zahl der Plättchen sehr gering blieb. Ähnliche Beobachtungen machte Giuffré.

Auch wir konnten in unserem eigenen klinischen Material bei einer Reihe von Fällen ein ungleichmäßiges Verhalten der Plättchenzahlen bei hämorrhagischer Diathese beobachten.

Fall 5: Plättchenzahl 108 000, Neigung zu Nasenbluten.

Fall 6: Plättchenzahl bei der ersten Aufnahme: 12 300, 17 400, 39 000; zunächst traten bei 12 300 Plättchen nur Petechien auf der Haut auf. Bei 4000 Plättchen trat dann heftiges Nasenbluten hinzu. Beim Ansteigen der Plättchen auf 17 400 bzw. auf 39 000 traten

keine neuen Schleimblutungen mehr auf. Bei der zweiten Aufnahme betrug die Plättchenzahl 216 000. Es bestand immer noch Neigung zu Stoßblutungen. Bei der dritten Aufnahme wurden wiederum 216 000 Plättchen gezählt. Keine Hautblutungen, jedoch zweimal Auftreten von Blut im Stuhl.

Fall 16: Bei Thrombocytenwerten von 185 000, 145 000, 125 000, 110 000, 109 000 bestand hämorrhagische Diathese in Form von Hautblutungen, vor der Aufnahme Darmblutungen.

Fall 17: Bei einer Plättchenzahl von 13 760 traten Haut- und Schleimblutungen auf. Bei weiterer Verschlechterung der Plättchenzahlen geht die hämorrhagische Diathese wieder ganz zurück.

Fall 19: Bei einer Thrombocytenzahl von 18 900 bestand nur Neigung zu blauen Flecken, sonst keine Blutungen.

Fall 20: Bei 36 678 Plättchen feinste Petechien am harten Gaumen. Bei 222 000 tritt ein hämorrhagisches, buntfleckiges Exanthem am Stamm auf.

Abgesehen von diesen Fällen läßt sich jedoch bei den anderen 15 Fällen eine gewisse Parallele zwischen dem Tiefstand der Plättchenzahlen und der Stärke der Blutungen erkennen. Immer beliefen sich hier die Plättchenwerte auf Zahlen unter 30 000.

Frage der Pathogenese.

Frank läßt für diese Fälle, die sich mit seiner Theorie nicht decken, die Möglichkeit offen, daß hier entweder das Moment der Gefäßerschlaffung eine Rolle spielt, oder daß hier eine gewisse Konstitution für Blutungen fehlt.

Nagy jedoch vertritt eine gerade entgegengesetzte Auffassung. Er nimmt an, daß die Thrombopenie etwas Sekundäres sei, einfach dadurch hervorgerufen, daß diese Formelemente durch das Übertreten in die zahlreichen Ekchymosen aus dem Blute verschwinden müßten.

Die primäre Schädigung beim Werlhof sieht er in einer im allgemeinen durch Überfunktion der Ovarien hervorgerufenen Zerreißlichkeit der Kapillaren. So weisen auch andere Autoren auf Zusammenhänge zwischen dem Morb. mac. Werlhofii und den weiblichen Keimdrüsen hin. Unter den in der Literatur veröffentlichten Fällen ist ein ganz entschiedenes Vorwiegen im Befallensein des weiblichen Geschlechtes zu konstatieren. Unter den 21 angeführten Fällen unseres klinischen Materials befinden sich 13 weibliche Patienten.

Die Rolle des Knochenmarkes.

Für die Pathogenese des Werlhof wurde auch dem Verhalten der blutbildenden Organe große Bedeutung beigemessen. Die Megakariocyten, die Vorstufen der Blutplättchen, wurden eingehend untersucht. So stellten einige Autoren pathologische Veränderungen an den Megakariocyten fest. Man fand im Knochenmark das Protoplasma der Megakariocyten vakuolig und ungranuliert, während die normalen Megakariocyten eine gleichmäßige, feine Granulierung erkennen lassen. Ebenso beobachtete man Erscheinungen des Kernzerfalls.

Seeliger fand bei thrombopenischer Purpura ein Überwiegen der ungranulierten Zellen.

Frank macht für gewisse Fälle von Thrombopenie Störungen der Knochenmarksfunktion verantwortlich: Die Knochenmarksriesenzellen, aus deren Protoplasma die Blutplättchen entstehen sollen, werden durch besondere Substanzen, die in den Pulpaelementen der Milz und den ihnen äquivalenten Sinus- und Reticuloendothelzellen gewisser Lymphdrüsen und den Kupferschen Sternzellen der Leber gebildet werden, geschädigt. Derselben Noxe können auch die ihnen entwicklungsgeschichtlich verwandten granulierten Elemente und die Vorstufen der Erythrocyten zum Opfer fallen (aplastische Anämie). Es handelt sich um ein Schwinden sämtlicher dem myeloischen Gewebe entstammenden farblosen Elemente, zuerst der Blutplättchen, dann der eosinophilen und neutrophilen Leukocyten. Dem entspricht die Verarmung des Marks an ihren Mutterzellen, den Megakariocyten. Es besteht Granulocytenschwund, die Kerne zeigen pyknotische Formen, ohne Saftlücken, verzogen und leicht zerfließlich.

Diese „Hypersplenisation", die Überflutung des Körpers mit Milzhormon, die durch Einnistung gewisser Bakterien im Milzgewebe, durch chronische Giftwirkungen und durch den Einfluß von Röntgenstrahlen im Körper verwirklicht werden kann, ist es, die das Knochenmark in schwerster Weise schädigt. Die Zellproliferation im Mark wird gestört. Es entwickelt sich das Syndrom der Myelotoxicosis splenica, welche sich in den schwersten Fällen bis zur splenogenen Markvernichtung steigern kann.

Im Gegensatz zu Frank sieht Kaznelson die Blutplättchenverminderung nicht an als die Folge einer Fernwirkung des Milzhormons auf das Knochenmark, sondern die direkte Plättchenzerstörung im Reticulo-endothelialen System ist nach ihm die Ursache der Thrombopenie. Er beruft sich auf die Befunde Aschoffs, der bei Typhus abdominalis Knochenmarksrieszellenembolien in den Lungen feststellte. Er zieht daraus den Schluß, daß Knochenmarksriesenzellen in ausreichender Menge vorhanden sein müssen. In eigenen Untersuchungen fand er im Knochenmark Megakariocyten in ausreichender Zahl. Ebenso gelang es ihm wie Bernhardt, Phagocytose von Plättchen in Milz und Leber nachzuweisen. Allgemein

fand er das Vorherrschen von Riesenformen unter den wenig vorhandenen Plättchen. Wie auch Bernhardt, Wright, Bunting und Ogata fand Kaznelson in der Milz eines an thrombopenischer Purpura leidenden Patienten stärkeren Gehalt an Plättchen gegenüber der Norm; die Plättchen befanden sich frei in den Sinus oder in der Pulpa. Fonio geht mit der Ansicht Kaznelson konform und nennt seine Fälle von thrombopenischer Purpura, wie es ebenfalls Koch tut, „thrombolytische Thrombopenie".

Koch sagt in seiner Monographie über die Blutkrankheiten: „Fast alle Bluter haben eine vergrößerte Milz." Er, wie auch andere Autoren, exstirpierte bei Purpurakranken die Milz. Verschiedentlich wurden Verbesserungen sowohl in der Zahl der Plättchen als auch bezüglich der hämorrhagischen Diathese beobachtet.

Unter den im klinischen Material aufgeführten Fällen ließ sich siebenmal eine Vergrößerung der Milz nachweisen.

Klinische Diagnostik der Thrombopenie.

Das Blutbild der thrombopenischen Purpura weist niedrige Plättchenzahlen bei relativ normalem Verhalten des einzelnen Gebildes auf. Hin und wieder zeigen die Plättchen Veränderungen, Riesenformen, Pyknose des sog. Chromatins. Bei symptomatischer Thrombopenie können sich mannigfache sonstige Blutbefunde, wie Leukopenie, Lymphocytose, Myelocyten und Metamyelocyten, sowie Normoblasten finden. Die Blutungen entstehen spontan. Sie betreffen Haut- und Schleimhäute, Mund und Rachenhöhle, Magendarmtraktus, sowie das Innere von Organen und Körperhöhlen. Latente Diathese kann man hin und wieder durch Provokationsmittel manifest machen nach der Methode von Rumpel-Leede. Die Färbung der einzelnen Hämatome ist nach ihrem Alter sehr verschieden, blau, braun, violett. Die Petchien lassen meist die Haarfollikel frei, sonst finden sie sich regellos am ganzen Körper verteilt, lassen jedoch die Lokalisation um die Gelenke vermissen. Im Vordergrunde der Blutungserscheinungen stehen Schleimhautblutungen. Zur Diagnose des Werlhof werden in der Literatur positiver Rumpel-Leede verlängerte Blutungszeit und unvollständige oder fehlende Retraktilität angegeben. Jedoch konnte der positive Ausfall des Rumpel-Leedeschen Phänomens nicht immer erwiesen werden.

Fall 16 zeigt, daß bei einer Plättchenzahl von 109 000 der Rumpel-Leede bei der ersten Aufnahme des Kindes negativ war, während er bei der zweiten Aufnahme bei gleicher Plättchenzahl positiv war. Bei den 21 aufgeführten Fällen des klinischen Materials konnte bei 11 Fällen positiver Rumpel-Leede beobachtet werden.

Auch die verlängerte Blutungszeit kann nicht als ein unbedingtes Symptom für die Diagnose thrombopenische Purpura angesehen wer-

den; in der Tabelle läßt sich erkennen, daß sich die Blutungszeit von Fall zu Fall verschieden verhält:

Fall 5: Plättchen 108 000, hämorrh. Diathese gering, Blutungszeit 40 Minuten;

Fall 6: Plättchen 12 300, hämorrh. Diathese stark, Blutungszeit 5 Minuten;

Fall 8: Plättchen keine, hämorrh. Diathese stark, Blutungszeit 15 Minuten;

Fall 9: Plättchen 19 000, hämorrh. Diathese stark, Blutungszeit 1 Minute;

Fall 19: Plättchen 18 900, hämorrh. Diathese, gering, Blutungszeit 20 Minuten;

Fall 17: Plättchen 13 760, hämorrh. Diathese mittelstark, Blutungszeit normal.

Ebensowenig läßt sich in der Gerinnungszeit ein einheitliches Verhalten feststellen.

Ein wichtiges Moment für die Diagnose Thrombopenie ist die Irretraktilität des Blutkuchens. Sie ist fast konstant verzögert oder negativ. Sofern in dem unten angeführten Beobachtungsmaterial der Marburger Kinderklinik Retraktionsuntersuchungen gemacht wurden (7 Fälle), war bei 6 Fällen die Retraktion gestört. Opitz und Schobers Untersuchungen zeigten, daß schon physologischerweise bei einer Plättchenzahl von 70 000—100 000 eine Verzögerung der Retraktilität, bei 45 000 schon vollständige Irretraktilität zu bemerken war.

Thrombasthenie Glanzmanns.

Das Blutbild der thrombopenischen Purpura zeigt niedrige Plättchenzahlen bei relativ normalem Verhalten des einzelnen Gebildes; ganz anders eine Art von hämorrhagischer Diathese, die hereditär vererbbar ist, bei der die Blutplättchen in einem großen Prozentsatz minderwertig, gealtert und im Absterben begriffen sind. Die Insuffizienz der Plättchen bezeichnet Glanzmann als Thrombasthenie. Bevor ich auf die thrombasthenische Form zu sprechen komme, gehe ich auf die Morphologie der normalen und pathologischen Blutplättchen ein:

Die Blutplättchen, welche im Jahre 1844 von Donné und Bizzozzerro entdeckt wurden, wurden von letzterem als selbständige Formelemente im strömenden Blute erkannt. Die normalen Blutplättchen sind rundliche Gebilde von 2—4 μ Größe. Bei Behandlung mit Essigsäure erscheint in ihrem Innern eine granulierte Masse. Die

verschiedenen Färbungen lassen deutlich 2 verschiedene Substanzen erkennen, eine periphere Hyaloplasmaschicht, bei Giemsa leicht blaugrünlich, bei der Pappenheimschen May-Grünwald-Giemsafärbung rötlich, und ein Innenkörper, welcher aus einzelnen Granula zusammengesetzt ist, nach Giemsa rubinrot.

Inmitten der Granula sieht man oft bei Giemsa 1—2—3 helle Lücken von verschiedener Größe, nach Aynaud Vakuolen, die durch Neutralrot vital färbbar sind. Die Granula färben sich wie die Kerne der Leukocyten.

Morphologische Diagnostik der Thrombasthenie

Bei der Thrombasthenie verhält sich die Morphologie der Plättchen ganz anders. Man hat den Eindruck, als sei die Hälfte aller Plättchen im Zerfall begriffen. Das Hyaloplasma erscheint unregelmäßig begrenzt und von zartestem rosa-farbigem Ton.

Die Granula sind oft stark aufgelockert, durch weite Zwischenräume voneinander getrennt. Viele enthalten nur noch 1—2 Granula; schließlich beobachtet man noch ausschließlich Formen, die gar keine Granula mehr enthalten. Diese granulafreien Degenerationsformen können die Größe von roten Blutkörperchen erreichen und erscheinen dann als sog. Blutschatten. Diese sind vollkommen hämoglobinfrei. Daß diese Degenerationsformen Alterserscheinungen aufweisen, geht aus der Färbung des Hyaloplasmas hervor. Bei May-Grünwald-Giemsafärbung zarter graurötlicher Ton wie das Plasma der reifen Granulocyten. Neben dieser Granulolyse gibt es noch eine andere Zerfallsform: Pyknose der Granula, die einzelnen Granula verschmelzen miteinander. Diese Formen trifft man bei der hereditären hämorrhagischen Diathese in einem großen Prozentsatz an. Die Blutplättchen sind also minderwertig, gealtert und im Absterben begriffen. Anisocytose, Riesenformen, Formen, die noch pseudopodienartige Fortsätze haben, sind Beweise für die Überproduktion an diesen jungen Formen, die die Reaktion auf das große Absterben der Blutplättchen bedeutet.

Ebenso sind Blutplättchen mit stark basophilem blauen Plasma, solche ohne Granula und solche mit schwacher Basophilie, ebenso sehr kleine, fast punktförmige mit allen möglichen Übergängen zu normalen Plättchen, Beweise für das noch junge Bestehen der Elemente, für Überstürzung der Neubildung.

Morawitz hält durch seine Versuche mittels seines Thrombometers die funktionelle Untüchtigkeit der Plättchen für erwiesen in dem Sinne, als die Agglutinationsfähigkeit der Plättchen bei Thrombasthenie vermindert ist.

Klinische Diagnostik der Thrombasthenie.

Die Blutplättchenzahlen sind sehr wechselnd, oft leicht erhöht, oft normal. Viele Fälle zeigen leichte Thrombopenie zwischen 70 000 und 200 000, auch in der Latenzzeit. Auf Werte unter 30 000 sinken die Plättchen nur bei den schwersten Fällen. Die Blutungszeit ist nur bei stärkerer Thrombasthenie verlängert. Die Gerinnungszeit ist meist normal. Die Retraktilität ist bei der hereditären hämorrhagischen Thrombasthenie konstant gestört. Der mildeste Grad ist Verzögerung (doch vollständige Retraktilität). Die Störung der Retraktilität kann nun bis zum völligen Fehlen gehen, es wird kein Serum ausgepreßt, überall haftet der weiche gelatinöse Blutkuchen der Wandung des Reagenzglases an. Die Irretraktilität ist bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Zahl der Plättchen. Normale Plättchenzahlen können also auch hier gefunden werden. Sinkt jedoch die Plättchenzahl unter ein gewisses Niveau herab, so tritt die Irretraktilität konstant ein.

Bei der Thrombasthenie wird nach Glanzmanns Anschauung die Anomalie der Plättchen weiter vererbt. Die Vererbbarkeit regelt sich nach dem Mendelschen Gesetz, ohne Geschlechtsgebundenheit.

Die Krankheit manifestiert sich ab und zu schon gleich nach der Geburt, meistens aber im späteren Spielalter. Glanzmann zeigt an Hand seiner Krankengeschichten, daß die Thrombasthenie über mehrere Generationen vererbt wurde, und daß in einer Familie mehrere Geschwister befallen wurden. Ähnliche Fälle bringen Hayem, Heß, Staiger, Schultz, v. der Zande, Waltner und Greenwald.

Was die Differentialdiagnose der Thrombasthenie zur Hämophilie angeht, so steht sie zu ihr sowohl durch den Vererbungsmodus im Gegensatz, wie hinsichtlich der Symptomatologie, indem Gelenkblutungen bei der Thrombasthenie sehr selten sind.

Die verschiedenen klinischen Zustände.

Die thrombopenische Purpura stellt ätiologisch kein einheitliches Krankheitsbild dar. Die Vielheit der ätiologischen Faktoren läßt zwei Formen unterscheiden: 1. symptomatischer Werlhof, ein Symptomenkomplex der Thrombopenie mit hämorrhagischer Diathese, der meist auch anderweitige Störungen im Bereiche der hämatopoetischen Organe erkennen läßt, wie Anämien und Leukämien, sowie Thrombopenie mit hämorrhagischer Diathese im Gefolge von verschiedensten Infektionskrankheiten, 2. die sogenannte essentielle Thrombopenie mit unbekannter Ätiologie.

Bei essentieller Thrombopenie erscheint in erster Linie der plättchenbildende Apparat geschädigt. Der essentielle Werlhof ist die Gruppe, die Pfaundler und Seht beschreiben unter „Blutungsübel

mit ungeklärten Blutschäden"; Glanzmann bezeichnet diese Form als den idiopathischen Werlhof. Die essentielle Thrombopenie kann den Menschen von der Jugend bis ins Greisenalter begleiten, meistens mit Pausen von Monaten oder Jahren, dann aber mit immer wieder erfolgendem Auftreten von Haut- und Schleimhautblutungen. Nach Glanzmann gibt es 3 Verlaufsweisen, eine chronisch intermittierende, eine akute und eine fulminante Form.

Die Einteilung Glanzmanns findet scharfe Kritik bei Pfaundler und Seht, besonders bezüglich des Verlaufes der einzelnen Thrombopenieformen. Auch Frank erkennt die Einteilung Glanzmanns nicht an. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung, daß 4 Verlaufstypen des idiopathischen Werlhof zu unterscheiden sind:

1. die intermittierende Thrombopenie.

Die Plättchen fehlen nach Frank nur zur Zeit der meist mehrere Wochen dauernden Blutungsattacken, im Intervall steigen sie wieder an. Die Blutungsattacken sind nach ihm nicht ein einmaliges Ereignis, sondern nach einem längeren Intervall völliger Genesung, nach Jahr und Tag, kann sie wieder von neuem hervortreten. Man nennt diese Form der Thrombopenie auch die rezidivierende und scheidet sie streng von der

2. kontinuierlichen Thrombopenie, der chronischen Form, die von einem nicht immer scharf zu fixierenden Zeitpunkt den Patienten durch sein ferneres Leben begleitet. Die Plättchen sind dauernd höchst spärlich, meist in Form einiger Riesenplättchen, im Blute vertreten. Frank hält diese Form für das häufigere Vorkommen und sah bis 1922 40 Fälle.

3. Die kontinuierliche Thrombopenie läuft nach längerer Zeit in das Bild der aplastischen Anämie aus. Im Blute fehlen dann nicht nur die Plättchen, sondern auch die polynukleären und eosinophilen Zellen verschwinden immer mehr. Das Mark ist bei der Autopsie Fettmark mit fehlenden Megakariocyten und Granulocyten und Vermehrung der kleinen Lymphocyten.

4. Die Krankheit kann ohne Vorstadium von Anfang an als aplastische Anämie verlaufen.

Bei der essentiellen Thrombopenie richtet sich das myelotoxische Agens in fast spezifischer Weise gegen die Plättchen und ihre Mutterzellen, die Megakariocyten. Gleichzeitig jedoch können auch die granulierten Elemente des Blutes und deren Stammeszellen und Bildungszellen (Myelocyten, Myeloblasten) geschädigt werden, so daß gleich die erste Attacke der thrombopenischen Purpura unter dem Bilde der aplastischen Anämie verlaufen und tödlich werden kann. Doch läßt sich auch in diesem Falle erkennen, daß das Schwinden der Blutplättchen dem Absinken der Granulocyten vorangeht. Heftige Schleimhautblutungen eröffnen als untrügliches Zeichen des absoluten Plättchenmangels die Szene, während die Verschiebung des

weißen Blutbildes im Sinne einer hochgradigen Lymphocytose erst langsam im Verlauf der Krankheit vor sich geht.

Die essentielle Thrombopenie tritt an Häufigkeit gegenüber der symptomatischen Form zurück. Die Läsion des thrombopoetischen Systems tritt als Begleiterscheinung von anderweitigen Markerkrankungen auf, bei Anämien und Leukämien. Auftreten und Verlauf wird durch das Grundleiden bestimmt, sie wird daher meist akut oder subakut auftreten, seltener fulminant. Die begleitenden Allgemeinerscheinungen und der Ausgang werden ebenfalls abhängig von dem Grundleiden.

Weiterhin tritt gelegentlich thrombopenische Purpura auf im Gefolge von Infektionskrankheiten. Hier kommt es zu einer Läsion der Thrombocyten oder ihrer Vorstufen durch die infektiösen und toxischen Prozesse.

Pfaundler, Seht und Duke berichten über Thrombopenie bei Diphtherie, Türk bei Abdominaltyphus, Riesel bei P. variolosa, Cannata und Giuffré bei Tuberkulose. Im Verlauf von Influenza konnte Gram Thrombopenie mit Blutungsneigung konstatieren, Reh sah solche wie auch Werner Schultz bei Sepsis, Pitten bei Röteln.

Außerdem wurden häufig bei Scharlach, meistens in der zweiten Krankheitsphase, Thrombopenie beobachtet, seltener bei Masern.

In der hiesigen Klinik konnte einmal bei Streptokokkensepsis mit aleukämischem Blutbild hämorrhagische Diathese beobachtet werden, ein anderes Mal trat die Diathese mit starker Plättchenverminderung bei postscarlatinöser Sepsis auf.

Über Thrombopenie mit Blutungen bei Leukämie und Aleukämien berichten u. a. Glanzmann, Brockbank, Mondini, Pfaundler und Seht. Glanzmann hebt besonders hervor, daß die Hämorrhagien erst zu einer Zeit hervortreten, wo die leukämischen Veränderungen im Knochenmark auf voller Höhe sind und die Megakariocyten zum Schwund gekommen sind. Die akute lymphatische Leukämie läßt erst sehr spät das Bild einer Werlhofschen Erkrankung erkennen. Pfaundler und Seht konnten ebenfalls bei der chloromatösen Form der lymphatischen Leukämie starke Thrombopenie beobachten.

An der hiesigen Klinik konnte bei 2 Fällen von lymphatischer Leukämie, bei einem Falle von Lymphoblastenleukämie und einem Falle von Lymphämie erhebliche Plättenverminderung mit Blutungen beobachtet werden.

Bei Anämie konnten Beneke und Arkenau Thrombopenie mit hämorrhagischer Diathese beobachten, Roth sah diese bei Ziegenmilchanämie, Aschenheim, Benjamin und Schwenke fanden Thrombopenie bei der Jacksch-Hayemschen Anämie, Glanzmann bei der hämolytischen Anämie, die Blutungen traten erst im Endstadium auf. Lawatschek beschreibt einen ähnlichen Fall. Glanzmann, Degkwitz, Rieß und Schaumann beobachteten Thrombopenie mit meist nur stecknadelkopfgroßen Petechien bei perniciöser Anämie.

In den eigenen Krankengeschichten (Fall 14 und 15) konnte bei 2 Fällen von Ziegenmilchanämie, bei einem Fall von hämolytischer (Fall 16) Anämie sowie bei 4 Fällen von aplastischer Anämie Thrombopenie mit hämorrhagischer Diathese beobachtet werden.

Methodik.

Für die Diagnose der thrombopenischen Purpura wurden folgende Methoden benutzt:

1. Zählung der Blutplättchen nach Fonio.

Auf die Fingerbeere bringt man einen Tropfen 14%iger Magnesiumsulfatlösung. Mittels eines Schneppers sticht man durch den Tropfen hindurch und läßt den herausquellenden Tropfen sich mit der Lösung vermischen.

Mit dieser Mischung macht man einen Abstrich, fixiert und färbt nach Giemsa (15 Tropfen auf 10 ccm aqua dest.) 3—4 Stunden lang. Man zählt 1000 Erythrocyten und die auf dieser Fläche befindlichen Thrombocyten. Die absolute Thrombocytenzahl ergibt sich entsprechend der in der Zählkammer gefundenen Erythrocytenzahl in cmm nach folgender Formel: Es wurde z. B. gefunden auf 1000 Rote 23 Plättchen. Die Zahl der Roten beträgt 4 136 000, die Zahl der Plättchen beträgt demnach $4136 \cdot 23 = 95\,128$.

2. Technik der Plättchenzählung nach Flößner.

In die Vertiefung eines Paraffinstückes werden 30 Tropfen der Tyrodelösung und 6 Tropfen (bei Frauen und Kindern 4) einer 1%igen, mehrfach filtrierten Sublimatlösung (1/2 Pastille auf 1/2 Liter Wasser) mit Hilfe einer Pipette gegeben und vermischt. Nach der üblichen Reinigung des Fingers läßt man rasch den ersten Blutstropfen zufallen, so daß das Blut nur ganz kurze Zeit mit der Luft in Berührung kommt. Das Umrühren mit dem wachsüberzogenen Glasstab hat so lange zu geschehen, bis eine vollständig homogen erscheinende Flüssigkeit entstanden ist, gewöhnlich ist dies nach 3—5 Minuten der Fall. Man überträgt nun mit dem Stab sofort einen Tropfen des Gemisches in die Zählkammer und bedeckt diese mit einem dünnen Deckgläschen. Dann zählt man rasch bei gleichmäßiger Verteilung der korpuskulären Blutbestandteile die Thrombocyten und Erythrocyten, am besten in der Weise, daß man extra über einer größeren Fläche zählt, da sie mit Vorliebe in den Zählrinnen liegen, dann die roten Blutkörperchen und zum Schluß nochmals die Plättchen; gewöhnlich findet man jetzt ein oder zwei Plättchen mehr, weil bei der ersten Zählung einige, die noch in der Flüssigkeit schwebten, übersehen wurden. Im allgemeinen ist aber die Differenz zwischen der Kontrollzählung und der ersten Zählung nur gering. Nach Ermittlung der Verhältniszahl Thrombocyten : Erythrocyten (T : E) und der absoluten Zahl der letzteren gewinnt man aus

beiden die absolute Zahl der Plättchen in 1 cmm Blut. Durchschnittlich 760 000. Bei der Frau: T : E = 5,74 = 682 000 Plättchen.

3. Prüfung der Retraktilität.

Nach 1/2—1 Stunde beginnt normalerweise das Serum den Blutkuchen von der Wand eines schmalen Reagenzglases von 2—3 cm Durchmesser abzulösen. Dieser Vorgang dauert 12—18 Stunden. Nach dieser Zeit wird festgestellt, ob sich der Blutkuchen im Uhrschälchen retrahiert hat und frei im Serum schwimmt. Bei Plättchenarmut oder auch bei Funktionsschwäche der Plättchen haftet der Blutkuchen dauernd fest an den Wänden an, und es wird kein Serum ausgepreßt. Feinere Störungen des Retraktilitätsvorganges wie abnorm viele im Maschennetz des Blutkuchens nicht erfaßte Erythrocyten im Sediment, Form und Festigkeit des Blutkuchens lassen sich besser in einem kleinen Reagenzröhrchen von 8 mm Durchmesser ablesen.

4. Bestimmung der Blutungszeit nach Duke.

Stich mit 4 mm vorstehender Frankescher Nadel ins Ohrläppchen. Die Tropfen werden auf Fließpapier alle halben Minuten durch Absaugen aufgefangen. Normal nehmen Tropfengröße und Tropfenzahl rasch ab. Die Blutung steht nach 2—3 Minuten, bei Thrombopenie öfters erst nach längerer Zeit.

5. Bestimmung der Gerinnungszeit nach Sahli-Fonio.

10 Tropfen Venenblut oder Fingerbeerenblut werden in einem Uhrschälchen aufgefangen. Das Uhrschälchen wird in eine feuchte Kammer (Petrischale mit etwas nasser Gaze) gestellt. Durch Hin- und Herneigen des Gläschens wird der Verlauf der Gerinnung kontrolliert. Im Augenblick, da man das Uhrschälchen aufrecht stellen kann, ohne daß Blut herunterfließt, ist die Gerinnung vollendet. Die Gerinnung vollzieht sich im Mittel innerhalb 3,5 Minuten.

6. Rumpel-Leedesches Zeichen.

Nachdem man um den Arm eine Stauungsbinde gelegt hat, entwickeln sich innerhalb 3 Minuten Petechien in der Ellenbeuge und am Vorderarm. Dieses Phänomen entwickelt sich öfter bei thrombopenischer, aber auch bei andersartiger Purpura, während sich beim Normalen nichts derartiges zeigt.

Therapie:

Bei der Therapie hat man die lokale und die allgemeine Behandlung sowie die Beeinflussung der Diathese als solcher zu berücksichtigen.

1. Lokale Maßnahmen:

a) Coagulen.

b) Clauden.

Coagulen und Clauden, beides durchaus brauchbare und fast gleichwertige Präparate, sind nur bei lokaler Applikation von Wert. Der Versuch, durch perorale oder intramuskuläre Injektionen blutstillend zu wirken, ist als vollkommen fehlgeschlagen zu betrachten.

Coagulentampons zeigten gute örtlich blutstillende Wirkung bei den verschiedenen Krankheitsfällen (2, 5, 7, 8, 21).

Intramuskuläre Injektionen (Fall: 1, 4, 7, 21) waren zwecklos.

2. Allgemeine Behandlung.

Geistige und körperliche Ruhe, um Anstrengungen und Traumen zu verhüten, die Blutungen auslösen können.

Schon minimale Traumen, die als solche kaum erkennbar sind, können bei solchen Kindern schwere Blutungen auslösen.

Es empfiehlt sich daher, die Betten auszupolstern wie bei einem Epileptiker oder bei schwerer Chorea.

3. Beeinflussung der Diathese als solcher:

a) *Kalk und Gelatine.*

Beide Präparate haben sich nicht bewährt, wie die Fälle 1, 4, 6, 7, 8, 17, 21 zeigen.

b) *Nateina* wurde bei zwei Krankheitsfällen versucht (7, 8), erwies sich jedoch als völlig wertlos.

c) *Kongorot;* das Präparat scheint die Diathese günstig zu beeinflussen, es wurde mit gutem Erfolg bei drei später aufgenommenen Kindern (Amsterdam, Herbst und Kohlmeyer) angewandt.

d) *Milzbestrahlung.* Sie wurde bei den Fällen 1, 12, 16 vorgenommen; Thrombopenie, Leukopenie und Blutungsbereitschaft bessern sich nicht, wohl die Resistenz der Erythrocyten.

e) *Röhrenknochenbestrahlung;* sie hat zweifelhaften therapeutischen Wert. Bei den Krankheitsfällen 6 und 7 trat Besserung ein, bei fünf weiteren Fällen (9, 17, 18, 20, 21) war der Erfolg nur passager oder er blieb ganz aus.

f) *Bluttransfusion.* Der Erfolg kann nur vorübergehend sein; sofern es sich um einen symptomatischen Werlhof handelt, etwa auf der Grundlage einer Leukämie, ist die Bluttransfusion als sinnlos zu betrachten. Eine Indikation besteht jedoch sowohl bei essentiellem Werlhof wie bei septischen Zuständen mit Werlhofsymptomen.

Bei Fall 2 konnte mittels Bluttransfusion eine Besserung erzielt werden, bei sieben weiteren Kindern (4, 7, 8, 17, 19, 20, 21) blieb der Erfolg aus.

g) *Milzexstirpation.* Es bestehen keine eigenen Erfahrungen. Sie ist nur im Intervall möglich. Der Vorschlag wurde seitens der Kinderklinik mehrfach gemacht, stieß aber auf ablehnende Haltung der Eltern. In der amerikanischen Literatur (Abt Pediatrics) werden gute Erfolge berichtet.

Prognose.

a) Essentieller Werlhof.

Die Prognose des essentiellen Werlhof ist nicht ungünstig. Fünf von acht Kindern wurden relativ schnell geheilt. Mit dem Anstieg der Blutplättchen, zum Teil bis zur Norm, schwanden auch die Krankheitserscheinungen.

Bei den anderen drei Kindern sanken die Plättchenwerte auf Null. Das erste Kind starb nach 2 Tagen, das zweite nach 8 Tagen und das dritte nach 3 Tagen.

b) Symptomatischer Werlhof.

Die Prognose richtet sich nach der Grundkrankheit. Der Werlhof im Gefolge von lymphatischer und myeloischer Leukämie, nach aplastischer Anämie und Sepsis ergibt eine schlechte Prognose, während Werlhof nach Ziegenmilchanämie prognostisch günstig ist.

Von den 13 erwähnten Patienten starben fünf in der Klinik, fünf wurden mit infauster Prognose entlassen, während zwei geheilt wurden und der letzte gebessert entlassen wurde.

Zusammenfassung.

Eine Parallele zwischen Thrombocytenverminderung und der Stärke der Purpura konnte nicht immer erwiesen werden. Zwischen Blutungs- und Gerinnungszeit einerseits und Thrombopenie andererseits bestand kein konstantes Verhältnis. Die Retraktion des Blutkuchens jedoch war nach den Befunden in der Literatur und des eigenen Materials fast konstant gestört.

Literaturübersicht.

Arkenau, W.: Zentralblatt, Band 11, S. 464.
— Deutsche Med. Woch., Jg. 47 Nr. 26 S. 745, 1921.

Aschenheim: zit. bei Glanzmann.

Beneke: Fol. haematol. 21 S. 263. 1917. 21. 3.

Bessau: zit. bei Glanzmann, Jahrbuch 88.

Bizzozero: zit. bei Glanzmann, Jahrbuch 88.

Bunting: zit. bei Glanzmann, Jahrbuch 88.

Bernhardt: zit. bei Hartmann.

Brockbank: zit. bei Glanzmann.

Dastre: zit. bei Klinger, Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. 130.

Degkwitz: zit. bei Morawitz.
— zit. bei Glanzmann.

Donné: zit. bei Glanzmann, Jahrbuch 88.

Duke: zit. bei Schultz.
— Virchows Archiv 232. 1921.
— zit. bei Hartmann: Deutsches Archiv f. Klin. Med. Nr. 158.
— Journal of the American med. assoc. 1910, 55.

Fonio: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1912 Bd. 117.
— Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie 1928.

Frank: Deutsche Med. Woch. 1916, 35.
— Handbuch von Schittenhelm Bd. 1 289—346.
— zit. bei Schultz (Ergebnisse 16).
— Handbuch von Schittenhelm 1925, 2, S. 351.
— Fol. haematologic. 21, 3. 1917.
— Berl. Klin. Woch. 1926, 21.
— Berlin. Klin. Woch. 1915, Nr. 18.

Gehrke: Deutsche Med. Woch. 1919, S. 1298.

Glanzmann: Jahrbuch 88, 83, 84, 91. 3. Folge Bd. 41, 6. 5. 391—431, 1920.
— Jahrbuch 124.
— Jahrbuch L XXX 3, 271.
— Jahrbuch Deutsche Med. Woch. 1922, Nr. 33.
— Kinderärztliche Praxis über Diagnosen und Therapie der hämorrhag. Diathese.

Cram, C.: Centralblatt Bd. 10, S. 371.

Greenwald: Centralblatt Bd. 21, S. 157.
— Centralblatt Bd. 24, Heft 6. 5. 208.
— American Journal 38, 1245—1251, 1929.
— American Journal 33 Nr. 6, S. 900—904, 1927.

Hartmann: Deutsches Archiv f. Klin. Med. Nr. 158, S. 1.
— Klin. Woch 1906, S. 1993.
Hayem: Jahrbuch L XXX v, 303, Virchows Archiv 232, 1921.
Herzog & Roscher: Virchows Archiv 232, 1921, S. 347.
Hess: Archiv of int. Med. 1916, 17, S. 203.
— zit. bei Schultz.
— Jahrbuch L XXX v.
Kaplan: Centralblatt Bd. 22, S. 431.
Kaznelson: Deutsche Med. Woch. 1918 Nr. 5.
— Zeitschrift f. Klin. Med. 1919, 87, S. 133.
— Wiener Klin. Woch. 1916 Nr. 46, S. 1451.
— Zeitschrift f. Klin. Med. 83, Heft 1/2, S. 18.
Klinger: Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. 130.
Koch: Monographie über Blutskrankheiten.
— Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 30, S. 403.
Kretz: Die hämorrh. Diathese 1930.
Lawatscheck: zit. bei Glanzmann.
Lescke: Zeitschrift für Klin. Med. 1926, 102, S. 6483, S. 649; Klin. Woch. 1925, S. 1567.
Meyerstein: Zeitschrift für Kinderheilkunde 38, S. 11, 1924.
Mondini: Centralblatt Bd. 24 Heft 12, S. 413.
Morawitz: Handbuch von Mohr-Stähelin S. 246 Bd. 4 I.
— Jahreskunde für ärztliche Fortbildung 1919. Münch. Med. Wochenschrift S. 1558, 1926.
Nagy: Zeitschrift für Klin. Med. Bd. 200.
Nocke: Jahrbuch f. Kd., 6 Pocken u. Thrombopenie.
Ogata: Untersuchungen über Herkunft der Plättchen. Beitrag zur pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathologie Bd. 52.
Opitz & Schober: Klinisch u. experimentelle Studien über Bedeutung der Blutplättchen für die Retraktilität des Blutkuchens. Jahrbuch Bd. 103, S. 189.
Pfaundler & Seht: Zeitschrift f. Kd. 1919, Bd. 19 B. 225,
Pitten: Centralblatt Bd. 23, S. 369.
— Archiv f. Kd. Bd. 86, S. 114—121.
Reh: Centralblatt Bd. 10, S. 174.
Rehn: zit. bei Klinger Deutsches Archiv f. Klin. Md. Bd. 130.
Riesel: zit. bei Morawitz, Münch. Med. Woch. 1926.
Riess: zit. bei Glanzmann.
Robécourt: Centralblatt Bd. 18, S. 86.
— Centralblatt Bd. 22, S. 431.
Roth: Centralblatt Bd. 21, S. 668.
Seeliger: Klin. Woch. 1924, S. 731—735, S. 131.

Selling: zit. bei Frank, Berl. Klin. Woch. 1915 Bd. 21.
Santesson: zit. bei Frank.
Schultz, W.: Ergebnisse d. inn. Med. Bd. 16, 1919.
— Klin. Woch., 1925.
— Klin. Woch., S. 2002, 1922.
— Klin. Woch., S. 30, 1924.
— Folia haematologika 35 v, S. 303, 1928.
Schwenke: zit. bei Glanzmann.
Steiger: Münch. Klin. Woch. 1912, 6.
Türk: zit. bei W. Schultz.
— zit. bei Hartmann.
Waltner: Centralblatt 15, S. 413.
Zande, van der: Centralblatt 14, S. 461.

Klinisches Material.

Essentieller Werlhof.

Fall 1:

H. Monika, 1 1/2 Jahre alt, Bauerbach. Aufnahme: 2. 8. 1927.

Nach Abstillen des Kindes längere Zeit starke Blässe. Vor 14 Tagen dunkle Flecken am Körper. Am 30. 7. 27 geringes Trauma an der Nase, danach starkes Nasenbluten. Da Blutung nicht zu stillen, Aufnahme in die Klinik.

Befund: Hochgradig blasses Kind, gelblich wächsernes Hautkolorit, Gesicht gedunsen, überall erbsen- bis pfenniggroße Blutflecken. Naseneingang blutig, borkig belegt. Trotz Tamponade ständiges Blutsickern aus der Nase. Im Mund zahlreiche feinste Blutungen.

Blutuntersuchung: Hb. 10%, Erythro. 1,2 Mill., F. J. 0,4, Leuko. 13 000, Lympho. 80%, Mono. 1%, Stabk. 3%, Segmentk. 6%, keine Thrombocyten. Behandlung und Verlauf: Sofortige Tamponade. Väterliches Blut, 150 ccm intraperitoneal. Koagulen 3%ig, 50 ccm intramuskulär. Blutungen stehen vorübergehend.

50 ccm Koagulen intramusk. Milzbestrahlung: 4 mm Filter, 1/4 Erythemdosis 10 Min. Temperaturanstieg auf 39,5°. Nachblutung aus den Injektionsstellen und der Nase. 25 ccm Gelatine intramuskulär. Doch aus dem Munde starke kontinuierliche Blutungen. Bald frequentes Blutbrechen Blutstühle 4. 8. Exitus.

Blutbefund: Hb. 10%, Erythro. 1,2 Mill., Leuko. 13 000, keine Thrombocythen. F. J. 0,4.

Sektionsbefund: Morbus Werlhof, Petechien über der Haut. Blutungen in die Haut und Magendarmschleimhaut. Größte Anämie. Blutungen auf dem Zwerchfell, im Herzbeutel, Pleura- und Bauchhöhle.

Fall 2: W. Veronika, 2 3/4 Jahre alt, Kirchhain. Aufnahme: 2. 1. 28.

Am 27. 12. 1927 aus voller Gesundheit Nasenbluten. 29. 12. wieder geringes Nasenbluten. Am 30. 12. Trauma der Nase und Oberlippe. Danach starke Blutung aus Nase und Zahnfleisch. 31. 12. Eisenchloridwatte. Blutung stand nicht. Nachmittags Blutflecken am Körper. Gelatin. alb., teelöffelweise.

Blutung nachgelassen. 1. 1. 10 ccm Gelatine intramusk.; keine Besserung, daher Klinikaufnahme. Hier schwarzer Stuhl und Blutbrechen. Starke Blässe. Überall zahlreiche punktförmige bis linsengroße hellere und dunklere Flecken.

An Ober- und Unterschenkeln blaue Stellen, z. T. 50 Pfennigstückgroß.

Aus lk. Nase sickert Blut. Schleimhäute blaß, in Mund und Rachen ausgelaugte Bluthoagula. Tonsillen o. B. Auf lk. Conjunktiva bulbi stecknadelkopfgroße Blutung, sonst o. B., keine Drüsen; Lungen o. B. Herz: Leises systol. Geräusch über Spitze und Basis. Abdomen o. B. Reflexe normal.

Blutbild: Hb. 38%, Erythro. 1,8 Mill., Leuko. 24 000, Lympho. 25%, Mono. 0,5%, Eosino. 1%, Jugendl. 0,5%, Stabk. 6%, Segmentk. 67%, Plättchen 10 800. Blutungszeit über 15 Min., Gerinnungszeit 25 Min. Behandlung und Verlauf: Tamponade des lk. Nasenloches mit coagulengetränkten Gazestreifen, 40 ccm Coagulenlösung intramusk. Nur noch wenig Blutsickern. Rachen frei. 200 ccm väterl. Blut intraperitoneal.

4. 1. 28. Keine neuen Hautblutungen. An der Lippe blutende Rhagaden, Blutung steht bald, 35 ccm väterliches Blut intramusk.

6. 1. 28. Entfernung der Tamponade, keine weitere Nachblutung. Keine neuen Hautblutungen. Hb. 42%, Erythro. 1,8 Mill., Leuko. 18 000. Stuhl normal, Kind frisch und munter.

9. 11. 28. Auffallende Besserung, keine neuen Blutungen, Stuhl und Urin o. B.

11. 1. 28. Blutbild: Erythro. 3,3 Mill., Hb. 75%, Thrombo. 250 000. Herzgeräusche und Hautflecken verschwunden.

23. 1. 28. Hb. 90%, Erythro. 4,8 Mill. Entlassung des Kindes in gutem Zustand.

Epikrise: Werlhof mit Blutungen aus Nase und Mundschleimhaut, Haut und Subkutanblutungen, keine Plättchen, schwere Anämie. Schleimhautblutungen stehen sofort auf Tamponade mit Gaze, die mit 4%iger Coagulenlösung getränkt ist. Zustand bessert sich rasch nach Coaguleninjektionen und intraperitonealen Injektionen väterlichen Blutes intraperitoneal. Nach 10 Tagen Regeneration des Blutbildes bis fast zur Norm.

Fall 3: H. Karoline, 10 Jahre alt, Rauschenberg.

Aufnahme: 16. 8. 1929. Entlassung: 18. 9. 1929.

Anamnese: Großmuter hatte als alte Frau rote Pünktchen an den Beinen. Nie ernstlich krank gewesen. Am 15. 8. plötzlich rote Flecken an den Beinen. Kind bekommt leicht blaue Flecken. Guter Ernährungszustand.

Die Beine (besonders Streckseiten) sind übersät mit stecknadelkopfgroßen, frischen Blutungen. Dazwischen größere ältere Blutungen, bis zu 5-Markstückgröße. An Armen, Brust und Schultern kleine Blutungen. Herz und Lunge o. B. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. Unterer Milzpol eben am unteren Rippenbogen tastbar. Urin und Stuhl o. B., Schleimhäute o. B.

Behandlung und Verlauf:

17. 8. 29. Kind frisch, Appetit gut, keine Beschwerden. Am r. Knie eine fast handtellergroße neue Blutung. Petechien schwinden, große Blutung am linken Fußrücken.

Blutbild: Hb. 80%, Erythro. 3,27 Mill., Leuko. 3600, Basoph. 1%, Eosin. 5%, Stabk. 3%, Segmentk. 52%, Lympho. 36%, Mono. 3%, Plättchen 26 160. Morphologische Veränderungen der Blutplättchen, verschieden große. Blutungszeit: 7 Minuten.

19. 8. 29. Keine neuen Blutungen. Die älteren im Rückgang. Allgemeinbefinden gut. An der Einstichstelle der Intrakutanreaktion liegt eine tiefe Blutung, Schleimhäute o. B.

24. 8. 29. An der r. Bauchseite ein großfleckiges Exanthem, nicht erhaben, verschwindet auf Druck, weder juckend noch schmerzhaft.

25. 8. 29. Exanthem weiter fortgeschritten.

26. 8. 29. Abblassendes Exanthem am Bauch, neue Eruption am lk. Oberschenkel.

28. 8. 29. Ausbreitung des Exanthems über den ganzen Oberschenkel. An der Innenseite des r. Knies kleine rote Flecken.

1. 9. 29. Exanthem verschwunden. Befinden gut.

9. 9. 29. Blutung aus l. Nasenloch, steht jedoch bald.

15. 9. 29. Keine neuen Blutungen.

18. 9. 29. Kind steht auf und wird entlassen.

Blutuntersuchung: Hb. 80%, Erythro. 3 900 000, Leuko. 7400, Eosino. 5%, Stabk. 4%, Segmentk. 56%, Lympho. 33%, Mono. 2%, Plättchen 107 730.

Epikrise: Petechien und Suffusionen ohne Schleimhaut- und Darmblutungen. Anfangs starke Thrombopenie, zum Schluß normale Werte.

Nachuntersuchung am 3. 5. 1930:

Gutes Allgemeinbefinden. Nach einer Angina im Februar erstes leichtes Nasenbluten.

Haut und Schleimhäute blaß, keine Drüsenschwellungen.

Urin o. B.

5. 5. 29. Blutbild zeigt leichte Anämie, normale Plättchenzahlen, Plättchen normal in Form und Größe.

6. 5. 29. Entlassung mit Ferrum reduct.

Fall 4: H. Annemarie, 10 Jahre alt, Treysa.

Aufnahme: 5. 7. 1928. 13. 7. 1928, Exitus let. Am 27. 6. plötzlich am lk. Bein Hautblutungen, ohne Schmerzen, zunächst nur an den Beinen; am 4. 7. Blutungen im Mund. Heute am ganzen Körper Blutflecken. Temp. 37,5, Puls 104.

Haut übersät mit nadelstichähnlichen bis über linsengroßen Blutungen, diffus und unsymetrisch, am stärksten über Ober- und

Unterschenkeln, dort auch tiefere Suffusionen. An lk. Hüfte kleine handtellergroße Blutung. Rücken und Arme weniger befallen. Im Gesicht und an lk. Conjunktiva bulbi feine Blutungen. Mund und Zahnfleisch etwas blutend. Auf den vergrößerten Tonsillen geronnenes Blut. Zahnfleisch schmerzt.

Thorax: rachitisch deformiert. Lungen und Herz o. B. Abdomen o. B., Urin o. B., Augenhintergrund o. B., Blutgruppe A, Vater: gleiche Blutgruppe.

5. 7. 28. Hb. 95%, Rote 4,4 Mill., Weiße 7600, Eosino. 0%, Jugendl. 2%, Stabk. 24%, Segmentk. 51%, Lympho. 16%, Mono. 7%, Plättchen 29 000. Blutungszeit über 15 Min., Gerinnungszeit 6 Min., Retraktion +, Serum farblos.

7. 7. 28. Hb. 55%. Morgens mehrmals reichlich bräunliches Bluterbrechen. Kind ist leichenblaß, matt und verfallen. Puls kaum palpabel.

Kind wird eine innere Blutung erlitten haben. Auf den Tonsillen etwas frisches Blut. 40 ccm Koagulen intramusk., Cardiazol, Coffein, Hypophysin. 40 ccm Gelatine 10%ig subc. Weiterer Verfall, zunehmende Mattigkeit, Oedeme, extreme Blässe. Intraven. Infusion von ca. 250 ccm defibriniertem Schüttelblut. Trotz Narkophin Erregungszustand. Während der Infusion Rötung der Wangen, sonst Haut wachsgelb. Abends bessert sich der Zustand.

8. 7. 28. Temperatur 38°, Puls leidlich gefüllt, keine neuen Blutungen, großer Durst.

12. 7. 28. Nachmittags zunehmender Verfall, stärkere Blässe, Apathie. Abends profuser Blutabgang aus dem Darm.

Blutbild: Hb. 16%, Rote 1,06 Mill., Weiße 26 888, kleine Lympho. 17%, Eosinoph. 2%, Basophile 1%, Myelo 20%, Jugendl. 7%, Stabk. 18%, Segm. 35%. Bei den Roten Normoblasten, 5 Megaloblasten. Polychromasie. Keine Plättchen.

Bluttransfusion (250 ccm) vom Vater. Gelatine, Koagulen, Blut intramusk. Momentane Besserung, Atmung normal. Bald Abgang von ca. 500 ccm Blut aus dem Darm, unstillbares Nachsickern aus der Stichwunde.

13. 7. 28. Fortgesetzt Blutbrechen und Blutstühle. 23 h Exitus. Sektionsbefund: Alle Organe anämisch, massenhaft Blutungen in den Darm, besonders Dickdarm. Kein freies Blut in Bauch- oder Brusthöhle. Blutungen in Pericard und Pleura. Milz und Leber vergrößert, makroskopisch normal.

Epikrise: Werlhof ohne vorheriges Kranksein. Am 10. Tag profuse Darmblutung und Verfall. Hb. sinkt auf 55%. Nach Bluttransfusion zunächst Erholung. 5 Tage später erneute Darmblutung, völliger Kollaps, durch nochmalige Bluttransfusion nicht aufzuhalten. Nach weiterer Blutung Exitus.

Fall 5: F. Gertrud, 12 Jahre alt. Aufnahme: 9. 1. 28.

Mit 7, 9, 11 Jahren schweres Nasenbluten, besonders wieder seit 2 Wochen.

Klinikaufnahme am 9. 1. 28: Starkes Nasenbluten. Abends Bluterbrechen, am anderen Morgen schwarzer Stuhl.

Herz: Systolisches Geräusch. Lunge, Abdomen, Reflexe o. B. Knochen o. B. Stühle schwarz. Zahnfleisch blutet leicht.

11. 1. 28. Blutbild: Hb. 75%, Erythro. 3,4 Mill., Leuko. 8200, Baso. 1%, Stabk. 13%, Segm. 60%, Lympho. 20%, Mono. 6%, Normo. 1%, Plättchen 10 800, Rumpel-Leede +, Blutungszeit über 40 Min., Gerinnung normal.

14. 1. 28. Kein Nasenbluten, 3 x tägl. Ferr. reduct. 0,3.

17. 1. 28. Wenig Nasenbluten, steht nach Einträufeln von 4%iger Koagulenlösung. Allgemeinbefinden gut.

21. 1. 28. Hb. 75%, Rote 3,6 Mill., Plättchen 130 000. Entlassung bei gutem Allgemeinbefinden.

Epikrise: Latenter Werlhof, leichte Schleimhautblutungen, verlängerte Blutungszeit, 100 000 Plättchen.

Fall 6: A. Adelheid, 6½ Jahre alt, Ernsthausen.

Aufnahme: 7. 3. 30. Entlassung: 30. 3. 30.

Vor ½ Jahr Hautblutungen, Nasenblutungen, nach 8 Tagen wieder verschwunden. Seit 3 Tagen Hautblutungen.

Befund: Blutstuhl. Erbsgroße, tiefliegende Petechien an beiden Beinen, Rumpf und Schultergürtel. Schleimhäute frei.

Tonsillen und Rachen o. B. Herz: nach lks. verbreitert, syst. Geräusch ü. d. Spitze, Lungen, Abdomen, Z.N.S. o. B.

Verlauf: Blutbild: Hb. 70%, Rote 4,1 Mill., Leuko. 9600, Stabk. 5%, Segm. 62%, Lympho. 32%, Mono. 1%, Plättchen 12 300, Gerinnung 9 Min., Blutungszeit 5 Min., Retraktion neg.

8. 3. 30. Stärkere Blässe, Hautblutungen weiter ausgedehnt. An der Wangenschleimhaut stecknadelkopfgroße Blutungen, Allgemeinbefinden gut. Bestrahlung der langen Röhrenknochen.

9. 3. 30. An Stirn und r. Ohr. bohnengroßes Hämaton.

11. 3. 30. Geringe Mengen Blut im Stuhl. Calc. Sandoz.

13. 3. 30. Blutflecken im Rückgang. Stuhl und Urin frei.

17. 3. 30. Intrakutane Tuberkulinreaktion neg.

21. 3. 30. Gerinnung 9 Min., Retraktion neg., Plättchen 4000, Hb. 55%, Rote 4 Mill., Weiße 6400.

Heftiges Nasenbluten. An der Mundschleimhaut feinste Petechien. Frische Hämatome am r. Unterschenkel. Röntgenbestrahlung der langen Röhrenknochen: 8×2 mm Al., 4. Pos. Koagulen per os.

27. 3. 30. Keine neuen Blutungen, Gerinnung 10 Minuten, Retraktion gering, Hb. 52%, Rote 3,4 Mill., Weiße 5200, Plättchen 17 400. Calc. Sandoz.

1. 4. 30. Keine neuen Blutungen. 3× täglich Ferr. reduct.

4. 4. 30. Keine neuen Blutungen. Plättchen 37690, Hb. 70%, Rote 4,18 Mill.

10. 4. 30. Plättchen 24 650, Rote 3,52 Mill., Hb. 62%.

16. 4. 30. Plättchen 36 300, Hb. 61%, Rote 4,6 Mill.

21. 4. 30. Keine neuen Blutungen, Blässe zurückgegangen.

30. 4. 30. Guter Allgemeinzustand. Keine neuen Blutungen. Leber und Milz o. B. Hb. 66%, Rote 4,97 Mill., Plättchen 39 800. Entlassung in gutem Allgemeinzustand mit Ferr reduct.

12. 6. 30. Wiederaufnahme: Noch kl. Fleckchen aufgetreten. Nach leichtem Trauma Hämatom am r. Unterschenkel und r. Arm. Befund: Guter Zustand. An der r. Wade 3-Markstück-großes tiefes Hämatom, Petechien an der Mundschleimhaut, Lungen o. B. Herz: Nach links verbreitert. Systol. Geräusch über der Spitze. Abdomen o. B. Reflexe o. B., Puls gut gefüllt, Hb. 70%, Rote 4,5 Mill., Weiße 16 200, Eosino. 3%, Stabk. 1%, Segm. 60%, Lympho. 35%, Blutungszeit normal, Gerinnungszeit 14,5 Min., Rumpel-Leede neg., Plättchen 216 000, Entlassung am 16. 6. 30.

1. 12. 30. Wiederaufnahme: Inzwischen nie krank gewesen. Vor 8 Tagen Blutstühle. Befund: Ausreichender Ernährungszustand. Hautfarbe blaß. Herz: Grenzen normal, systol. Geräusche über der Spitze. Lungen, Abdomen, Z.N.S. o. B. Hb. 70%, Rote 4,5 Mill., Blutungszeit normal, Gerinnung 4,5 Min., Rumpel-Leede neg., Blut und Urin o. B. Entlassung.

Epikrise: Haut- und Schleimhautblutungen, starke Thrombopenie. Verlängerte Gerinnungszeit, neg. Retraktion.

Thrombopenie bessert sich bis zur 2. und verschwindet bis zur 3. Aufnahme.

1. 12. 30. Wiederaufnahme: Inzwischen sonst nicht krank. Vor 8 Tagen 2 Blutstühle. Keine Hautblutungen. Befund: Hautblässe. Herz: systol. Geräusch ü. d. Spitze. Lunge, Abdomen, Z.N.S. o. B.

1. 12. 30. Hb. 70%, Rote 4,52 Mill., Blutungszeit normal, Gerinnung 4,5 Min., Rumpel-Leede neg., Plättchen 216 000.

2. 12. 30. Kein Blut im Stuhl. Entlassung.

Epikrise: Haut- und Schleimhautblutungen, starke Thrombopenie, verlängerte Gerinnungszeit, neg. Retraktion. Verlauf günstig, Besserung der Thrombopenie bis zur 2. Aufnahme, normale Plättchenwerte bei der 3. Aufnahme.

Fall 7: P. Helene, $2^3/_4$ Jahre alt. Aufnahme: 23. 8. 29.

Von Geburt an blaß, Herbst 1928 Aussaat von Blutflecken ü. d. ganzen Körper, keine Schleimhautblutungen. Dauer 8 Tage, seit vier bis fünf Tagen kleine Blutflecken, Zahnfleischblutungen. Befund: Hautblässe, Hautblutungen ü. d. ganzen Körper verteilt, Blutungen aus Nasen- und Lippenschleimhaut.

Herz und Lunge, Abdomen o. B. Thorax und Beine rachitisch. 10 ccm Koagulenlösung (4%ig), Hb. 70%, F. I. 1,3, Rote 2,76 Mill., Anisocytose, Poikolocytose, Plättchen 18 320, Weiße 6000, Eosino. 6%, Jugendl. 2%, Stabk. 7%, Segment. 24%, Lympho. 60%, Mono. 1%, Rumpel-Leede pos.

25. 8. 29. Nachts starkes Nasenbluten. Tamponade mit Koagulentampons, 10 ccm 4%ige Koagulenlösung intramusc. Einstichstelle blutet lange nach.

26. 8. 29. Nasenbluten, Koagulen per os, 10 Tabl. Nateina, 20 gr Gelatine. Blutungszeit 14 Min., Retraktion neg.

28. 8. 29. Keine neuen Blutungen, Nateina und Gelatine per os., Bluttransfusion (100 ccm mütterl.), intravenös.

28. 8. 29. Hb. 55%, Rote 2,19 Mill., Plättchen 10 950, Plasma. 2%, Eosino. 7%, Stabk. 3%, Segmentk. 45%, Lymph. 44%, Mono. 1%.

31. 8. 29. Hb. 62%, Rote 2,63 Mill., Leuko. 4200. Neues Nasenbluten, sistiert nach Tamponade und Koagulen intramusc.

4. 9. 29. Starkes Nasenbluten, große Hautblutung am rechten Unterarm, Petechien sind abgeblaßt.

6. 9. 29. Hb. 50%, Rote 2,22 Mill., Leuko. 5400, Eosino. 4%, Stabk. 4%, Segmentk. 38%, Mono. 2%, Lympho. 52%, Plättchen 8800.

9. 9. 29. Knochenmarksreizbestrahlung der Tibiae. 3× 1 cm Al-Filter, 3 M.A., 100 K.V. 2. Pos.

11. 9. 29. Geringe Zahnfleischblutungen.

18. 9. 29. 30 ccm mütterl. Blut intramusc.

19. 9. 29. Neue Petechien a. l. Hand und Fußrücken.

25. 9. 29. 20 ccm Blut i. m.

29. 9. 29. Hb. 71%, Rote 5,47 Mill., Eosino. 4%, Baso. 4%, Stabk. 20%, Segmentk. 29%, Lympho. 33%.

13. 10. 29. Gutes Aussehen. Höhensonnenkur, Beginn mit 1,3 m Abstand, 2 Minuten, täglich 2 Minuten länger, 17 Tage lang. Plättchen 82 900; ab heute täglich 3× 0,45 ferr. reduct. Hb. 59%, Rote 4,32 Mill.

30. 10. 29. Grippaler Infekt, Rachen gerötet, Schluckschmerz, Temp. 39,5°, Angina mit Pfröpfen.

1. 11. 29. Hb. 60%, Rote 4 Mill., Thrombocyten 332 000, Linksverschiebung.

7. 11. 29. Angina gebessert, Hb. 60%, Beginn mit Höhensonnenkur. Ferr. reduct., 3× täglich 0,45. Besserung des Allgemeinbefindens.

20. 11. 29. Da keine Blutungen mehr, Entlassung mit Ferr. reduct.

Epikrise: Meist petechiale Hautblutungen, zunehmende Anämie, starke Thrombopenie, vollständige Regeneration nach Bestrahlung der langen Röhrenknochen.

Intercurrente Angina ändert den Blutbefund nicht.

Fall 8: W. Hans-Hermann, 1 3/4 Jahre alt, Sachsenberg.

3. 11. 28. Aufnahme.

Vor 4 Wochen Pneumonie mit hohem Fieber. Vor 2 Tagen blaue Flecken, Nasenbluten.

Urin o. B., Blutstuhl, Magenschmerzen, große Unruhe.

Befund: Hautblutungen in Form von Petechien und tieferen Suffusionen. Augenlider blutig unterlaufen. Kontinuierliches Nasenbluten. Starke Blässe, kleine Blutungen an der Mundschleimhaut. Temp. 37,1°, Puls 140. Augen, Ohr, Lungen, Herz, Abdomen o. B. Urin: Alb. neg., Sacch. pos., Sediment o. B. Teerstühle.

Hb. 46%, Rote 3,46 Mill., Weiße 19 000, Baso. 1%, Eosino. 3%, Stabk. 24%, Segmentk. 18%, kleine Lympho. 48%, große Lympho. 3%, Mono. 2%, Plasma. 1%, keine Plättchen. Nachsickern aus der Stichwunde 8 Stunden, Gerinnung 7 Min., Blutungszeit über 15 Min. 2×20 ccm Koagulen i. m.

4. 11. 28. Stärkere Blässe, Nasenbluten. Tamponade mit Koagulen getränkter Gaze, Gelatine- und Koaguleninjektion, Nateina per os.

Hb. 22%, stärkere Blässe, intraperitoneale Injektion von 150 ccm defibriniertem Blut.

5. 11. 28. Nasenbluten, großer Durst.

6. 11. 28. Exitus.

Epikrise: Typischer Werlhof 3 Wochen nach einer Pneumonie. Keine Plättchen. Die Blutungen trotzen jeder Therapie.

Symptomatische thrombopenische Purpura.

Fall 9: F. Elisabeth, 12 1/4 Jahre alt, Schlierbach.

Aufnahme: 28. 4. 30.

Vor 6 Wochen schmerzlose Drüsenschwellungen am Hals, kein Fieber, Dauer 8 Tage.

Starke Blässe. Vor 2 Wochen blaue Flecken an den Extremitäten ohne Trauma. Seit 10 Tagen Zahnfleischblutungen. Befund: Starke Blässe, überall zahlreiche frische Petechien, ältere Hämatome an den Streckseiten der Extremitäten. Zahnfleisch blaß, blutig. Keine Drüsenschwellungen. Herz: systol. Geräusch über der Spitze, Lunge o. B., Leber o. B., unterer Milzpol deutlich fühlbar, druckschmerzhaft.

28. 4. 30. Temp. 39,4°, Hb. 35%, Rote 1,9 Mill., F. J. 0,92, Plättchen 19 000, Weiße 10 400, Baso. 1%, Myelo. 9%, Metamyelo. 5%, Stabk. 1%, Segmentk. 4%, Lymphocyten: Kleine Lympho. 1%, Lymphoblasten 5%, Plasma. 2%. Bei den Roten 4% Megaloblasten, Anisocytose, Poikolocytose. Gerinnungszeit 9 Min., Blutungszeit 1 Min., Retraktion neg.

29. 4. 30. Temp. 39°, starke Hinfälligkeit, neue Petechien an Brust und Rücken. Zahnfleisch blutig. Knochenmarksreizbestrahlungen.

30. 4. 30. Neue Blutungen am ganzen Körper. Heftige Leibschmerzen, Temperatur- und Pulsanstieg. Exitus.

Epikrise: Aleukämische, lymphatische Leukämie mit Haut- und Schleimhautblutungen, Blutbrechen und Darmblutungen. Exitus trotz Reizbestrahlungen der langen Röhrenknochen.

Fall 10: F. Günther, 3 Jahre alt, Kassel.

6. 9. 30. Aufnahme.

Vor 5 Monaten Masern mit geringem Ausschlag, danach Eiweiß im Urin; baldige Erholung. Seit 1 Monat auffallende Blässe, Neigung zu Stoßblutungen, keine Drüsenschwellungen.

Befund: Reduzierter Ernährungszustand, Abdomen aufgetrieben, starke Blässe, zahlreiche Petechien am Rücken; an den Schultern und den Streckseiten der Extremitäten Hämorrhagien von Erbsengröße. Konjunktivalblutung links, Schleimhäute sehr blaß, Drüsenschwellungen am Hals und in den Leistenbeugen. Herz o. B. Lungen: Diffuse, großblasige R. G. Abdomen: Milz und Leber stark vergrößert, etwa 2 Querfiinger unter dem Nabel.

Hb. 35%, Rote 1,58 Mill., Leuko. 496 000, Lympho. 83%, Eosino. 1%, Jugendl. 1%, Myelo. 2%, Stabk. 5%, Segmentk. 8%, Plättchen 12 600. Blutungszeit über 30 Min., Gerinnung normal, Retraktion fehlt fast völlig. Überwiegen der kleinen Lympho. Urin o. B. Urobilinogen pos.

Entlassung im unveränderten Zustand.

Epikrise: Leukämie bei starkem Überwiegen der kleinen Lympho., schwere Anämie und Thrombopenie mit Hautblutungen.

Fall 11: K. Karl, 3½ Jahre alt, Münchhausen.

Aufnahme: 15. 3. 29.

Kind immer blaß gewesen. Vor 2 Monaten Schmerzen im rechten Knie, kein Fieber, zunehmende Mattigkeit und Blässe. Seit einigen Tagen flache Knoten auf dem Kopf.

Befund: Guter Ernährungszustand, äußerste Blässe. An rechter Hand und linken Unterschenkel und rechten Knie 1 cm große Suffusionen. Temperatur 37,5°, Puls 128, Mattigkeit, Blässe der Schleimhäute. Herz nach links verbreitert, diast. Geräusch an der Spitze. Systol. Geräusch an der Basis. Lungen: Dämpfung über linker Lunge, Atemgeräusch normal. Abdomen aufgetrieben. Leber reicht bis zum Nabel.

Hb. 13%, Rote 1,14 Mill., Weiße 4200, Stabk. 3%, Gelappte 3%, kleine Lympho. 77½, große Lympho. 14%, Mono. 3%, Plättchen 25 940. Blutungszeit über 20 Min., Gerinnung 12 Min., Rumpel-Leede schwach pos.

19. 3. 29. Temperatur 38,9°.

22. 3. 29. Temperaturanstieg, starke Blässe, Dyspnoe. Augenspiegelbefund: Anämie, Blutungen in die Retina. Entlassung auf Drängen der Eltern.

Epikrise: Schwerste Anämie, mächtiger Lebertumor, Leukopenie, relative Lymphocytose, sekundärer Werlhof.

Fall 12: Pf. Maria, 6 Jahre alt. Aufnahme: 23. 7. 29.

Aufnahme: 23. 7. 29.

Vor 2 Jahren Masern. Seit Anfang Juni zunehmende Blässe, seit Anfang Juli starke Mattigkeit, Schmerzen im linken Oberbauch.

Seit einigen Tagen Petechien an der Brust, vor 3 Wochen Nasenbluten.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand, starke Blässe. Über dem Körper verstreut Petechien, tiefere Blutflecken am rechten Hüftbeinkamm, am linken Knie und linken Schienbein. Zahnfleischblutungen. Augen, Nase, Ohren o. B. Tonsillen o. B. Herz o. B. Puls 120, Lungen o. B. Milz 15 cm unter dem Rippenbogen. Leber überragt den rechten Rippenbogen um 1 Querfinger. Urin: im Sediment Erythrocyten. Teerstuhl. Rumpel-Leede pos. Hb. 31%, Rote 1,86 Mill., Weiße 57 200, Jugendl. 1%, Stabk. 1%, große Lympho. 15%, kleine Lympho. 82%, Plättchen 7200. Blutungszeit 3 Min.

25. 7. 29. Milzbestrahlung. Entlassung auf Drängen der Eltern mit infauster Prognose.

Epikrise: Lymphoblastenleukämie, hochgradige Anämie, sekundärer Werlhof, großer Milz- und Lebertumor.

Fall 13: F. Elisabeth, 2 Jahre alt, Kirchhain. Aufnahme: 15. 7. 31.

Aufnahme: 15. 7. 31.

Vor einem halben Jahre hier behandelt wegen Verdauungsstörungen unklarer Ätiologie; geheilt entlassen.

Seit einem Vierteljahr zunehmende Blässe. Vor ca. 6 Wochen blaue Flecken an beiden Beinen und rechter Schläfe. Kein Nasenbluten. Stuhl o. B.

Befund: Guter Ernährungszustand, Hautfarbe blaßgelb. Kein Fieber. An den Beinen zahlreiche flächenhafte Blutungen bis zu Pfennigstückgröße, besonders am rechten Kniegelenk. Am linken Unterschenkel frische Blutungen. An der rechten Gesäßhälfte Strophulusschub, nicht hämorrhagisch. Rumpel-Leede pos. Auf der Streckseite der Gelenke Petechien. Augen und Nase o. B. Mund: Schleimhaut blaß, Zahnfleischblutung, Foetor ex ore. Bdsts. Kieferwinkeldrüsen etwas geschwollen. Lungen o. B. Herz o. B. Abdomen weich. Milz deutlich vergrößert, hart, derb, scharfrandig, überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger.

Hb. 61,8%, Erythro. 294, Leuko. 22 000, Stabk. 0,5%, Segmentk. 1%, kleine Lympho. 23%- große Lympho. 20%, Myelo. 53%, Mono. 2,5%, Oxydase pos., Anisocytose, Poikolocytose, Polychromasie. Blutungszeit 15 Min., Gerinnungszeit 4 Min., Rumpel-Leede pos., Thrombocyten 58 800.

16. 7. 29. Kleine Subcutisblutungen an den Unterschenkeln. Die alten an den Kniepartien haben sich weiter ausgedehnt. Um die Ohrenschnepperwunde blauer, hämorrhagischer Hof. Auffallende Mattigkeit, großer Durst, abends neue Blutungen an der Stirn. Puls mäßig.

Entlassung auf Wunsch der Eltern.

Thrombopenie bei verschiedenartigen Anämien.

Fall 14: St. Hans, 8 Monate alt.

Aufnahme: 28. 11. 29. Entlassung: 28. 12. 29.

Das Kind wurde ein Vierteljahr lang gestillt, dann künstliche Ernährung, dazu 1/3 Milch, zuletzt 3/4 Ziegenmilch, 100—150 gr alle 2—3 Stunden mit 50 g Kufeke pro Flasche, ein Löffel Gemüse. Motorik und Statik gut. Seit ca. 4 Wochen blaß, seit längerer Zeit Husten, seit 4 Wochen Erbrechen. Vor 2 Tagen Fieber, gestern Krämpfe.

Befund: Guter Ernährungszustand, schlaffes Fettpolster; Tonus gut, Turgor nicht herabgesetzt; Kind sieht benommen aus. Blässe, an Brust und rechten Oberschenkel feines, fleckiges Exanthem. An

rechter Ohrmuschel linsengroße Blutung. Kleine tiefe Hautblutung links auf der Brust, eine größere am linken Oberschenkel. Cardiazolinjektion ruft hämorrhagische Reaktion hervor. Am linken Oberschenkel Petechien. Keine Zeichen von Rachitis. Etwas Husten. Temp. 38°. Bdsts. an der Schläfe 2-Markstück-große schlaffe Schwellungen. Lungen und Herz o. B. Milz überragt den Rippenbogen zungenförmig um 2—3 Querfinger. Leber am Rippenbogen palpabel. Reflexe o. B. An Augen und Nase keine Blutungen.

Hb. 35%, F. J. 1, Rote 1,7 Mill., starke Poikolocytose, Polychromasie, Myeloblasten. Leuko 4100, Baso. 2%, Stabk. 13%, Segmentk. 11%, Lympho. 74%, Mono. 1%, Plättchen 17 000. Blutungszeit 12 Min., Gerinnung 8 Min., Rumpel-Leede pos. 40 ccm Blutintramusc. Leberbrei und Gemüse. Starke Blässe.

2. 12. 29. 70 ccm Citratblut intraperit. Keine neuen Blutungen.

9. 12. 29. Hb. 55%, Erythro. 3,7 Mill. Geringe Anisocytose, Poikolocytose, keine kernhaltigen, Plättchen reichlich.

13. 12. 29. Vermehrte Stühle, Gewichtsabnahme; Teepause 12 Stunden, dann $^2/_3$ Milch.

16. 12. 29. Sehr gutes Aussehen. Stühle o. B.

19. 12. 29. Hb. 74%, Erythro. 5,2 Mill., Plättchen reichlich.

23. 12. 29. Entlassung in sehr gutem Zustand.

Epikrise: Schwere Ziegenmilchanämie, durch Infekt akut verschlimmert. Hämorrhagische Diathese mit Plättchenschwund bis zu 17 000. Nach intramusc. und intraperit. Blutzufuhr sehr schnelle, vollständige Reparation innerhalb 3 Wochen.

Fall 15: H. Walter, 11 Monate alt, Rhoda.

4. 2. 29. Aufnahme. Entlassung: 20. 3. 29.

Geburtsgewicht 4000 g. Bis vor 3 Wochen gestillt. Künstliche Ernährung: 7 Teile Ziegenmilch, 3 Teile Wasser, 1 Teelöffel Zucker 5× täglich, keine Breinahrung.

Bis November 1928 gesund gewesen, dann Erbrechen, Stuhl immer o. B. Im November Stomatitis. Kein Fieber, keine Störung des Allgemeinbefindens. Dauer 8 Tage. Seit Dezember Verschlimmerung des Erbrechens. Starke Abmagerung. Seit 2 Tagen Husten, heute hohes Fieber.

Befund: Gewicht 6750 g (Soll 8700 g). Ausreichender Ernährungszustand. Haut extrem blaß, pastös. Turgor: schwammiges Gewebe, Muskulatur nicht hypertonisch. In der Nase Blutkrusten, Mundschleimhaut blaß. Stühle ockergelb. Guajakprobe neg., Urin, Leber und Milz o. B. Leber perkut. 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Herz o. B. Lunge: R. h. oben tympantischer Beiklang, links h. Schallverkürzung. Herz o. B. Puls beschleunigt, Reflexe o. B.

Ernährung: 100 g 2/3 Milch pro Mahlzeit, ohne Erbrechen, 2× täglich 10 ccm Zitrone.

Hb. 35%, Rote 1,72 Mill., Leuko. 9000, Segmentk. 38%, Eosino. 2%, Lympho. 60%, Plättchen 88 000, Rumpel-Leede pos, Blutungszeit 6 Min., F. J. 1,0, Blutgruppe O.

5. 2. 29. 40 ccm väterl. Blutintramusc. Höhensonne: Abst. 110 cm, 2 Min. 700 g 2/3 Milch, 80 g Gemüse mit 3 g Butter.

6. 12. 29. Temp. 39,9°. Starke Blässe. Täglich 30 ccm Apfelsinensaft und 2 Teelöffel Hepartrat. Gewichtszunahme um 100 g.

7. 2. 29. Intraperit. Bluttransfusion (mütterl.). Temp. 39°, die gesamte Ernährungsmenge wird um 100 g vermindert, da Appetit schlecht. Gemüsemahlzeit wird erbrochen, dafür Bananen.

8. 2. 29. Temp. 40°, Atmung über 70, Puls 190. Schlechtes Aussehen, 0,1 Pyramidon. Temperatur sinkt abends auf 36,8°, Puls 140, bessere Füllung, Atmung beschleunigt.

9. 2. 29. Hb. 34%, Rote 1,7 Mill., F. J. 10, Temp. 39°.

10. 2. 29. Kind ist munterer, geringere Blässe. Hb. 49%, Rote 2,58 Mill., F. J. 0,94, Heute grünlich-gelber Eiter aus r. Ohr; Wärme, feuchte Verbände.

16. 2. 29. Zulage von 100 g Kekspudding, 1/2 Banane. Hb. 49%, Rote 2,8 Mill.

17. 2. 29. Temp. 39,5°. Husten stärker. Auf lk. Oberlappen der Lunge kleiner bronchopneumonischer Herd, auch röntgenologisch nachweisbar.

22. 2. 29. 20 ccm Blut intramusc.

23. 2. 29. Temp. 39°.

24. 2. 29. 40 ccm Elternblut intramusc. 10 ccm Apfelsinensaft täglich.

26. 2. 29. Ab heute: 800 g 1/2 Milch+5% N.Z. 100 g Brei+1/2 Banane. 1/3 der Milchmenge ist bestrahlte Milch.

2. 3. 29. Gemüse.

5. 3. 29. Hb. 65%, Rote 3,3 Mill., F. J. 0,84.

Ernährung: 800 g 1/2 Milch, davon 200 g als Brei, 200 g Bruchreis. Gewicht 6700 g.

6. 3. 29. Lebertran, 50 g täglich.

14. 3. 29. Gewicht 7000 g.

18. 3. 29. Das Kind ist sehr munter und spielt. Stühle normal.

20. 3. 29. Herz und Lunge o. B. Leber am oberen Rippenrand palpabel. Rachen, Nase, Ohr o. B. Mit 2/3 Milch, Obst und Gemüse entlassen.

Epikrise: Schwere Ziegenmilchanämie mit hämorrhagischer Diathese bei einem 11 Monate alten Kinde, mit grippalem, bronchopneumonischem Infekt. Otitis. Heilung durch Bluttransfusionen, vegetabilische Kost, Leberfütterung. Verlauf von 6 Wochen.

Fall 16: Sch. Magdalene, 13½ Jahre alt, Altenhundem.

Aufnahme: 5. 9. 28. Entlassung: 3. 11. 28.

Leibschmerzen, zunehmende Blässe. Im Juni plötzlich Darmblutungen, Blutbrechen, 8 Tage lang. Keine Hautblutungen, keine Schmerzen. Am 18. Juni Blutung aus Nase und Mund.

Kind ist gut genährt. Gewicht 3,4 kg (Soll 36,2), Temp. 37,3°, Puls 64. Haut wachsfarben, blaß, Schleimhäute gut durchblutet. Reste von Petechien an den Fußrücken und den Innenseiten der Oberschenkel. Keine Drüsenschwellungen, Gesicht gedunsen. Augen, Nase, Ohren, Mund o. B. Rachen, Lungen, Herz o. B. Milz: Dämpfung axillar vom 8. Interkostalraum bis Nabelhöhe, die ganze seitliche Oberbauchpartie ausfüllend; hart, glatt.

5. 9. 28. Hb. 50%, Rote 4,52 Mill. Mäßige Anisocytose, viele Stechapfelformen, keine kernhaltgen Roten. Weiße 3200, Eosino. 4%, Stabk. 15%, Segmentk. 70%, Lympho. 5%, Mono. 6%, Plättchen 104 000. Blutungszeit nicht verlängert, Gerinnung 4 Min. Bilirubin im Serum (Hymans van den Bergh) direkt neg., indirekt ganz schwach pos. nach längerer Zeit. Rumpel-Leede neg.

10. 9. 28. Hb. 54%, Rote 4,32 Mill., Weiße 4600, Eosino. 1%, Segmentk. 47%, Stabk. 38%, Lympho. 9%, Mono. 3%, Myelo. 2%, Plättchen 185 000.

11. 9. 28. 1. Teilbestrahlung der Milz: 10×3 mm Alf.-⅓ H. E. D.

14. 9. 28. 2. Teilbestrahlung der Milz.

16. 9. 28. Milzgröße nicht verändert.

19. 9. 28. 3. Teilbestrahlung: Vorderlappen. 4. Teilbestrahlung: Hinterlappen.

20. 9. 28. Hb. 50%, Rote 4,8 Mill., Weiße 3600, Eosino 3%, Jugendl. 1%, Stabk. 3%, Segmentk. 86%, Lympho. 4%, Mono. 1%, Anisocytose.

23. 9. 28. Weiße 3600, Baso. 1%, Eosino. 7%, Myelo. 1%, Jugendl. 1%, Stabk. 9%, Segmentk. 67%, Lympho. 9%, Mono. 5%, Plättchen 145 700. Anisocytose, Poikolocytose. Milz verkleinert.

4. 10. 28. Hb. 50%, Rote 4,6 Mill., Weiße 3600, Eosino. 6%, Jugendl 1%, Stabk. 14%, Segmentk. 54%, Lympho. 22%, Mono. 3%, Thrombocyten 125 500; Anisocytose, Poikolocytose. Milz medial weiter zurückgegangen. Allgemeinbefinden gut.

11. 10. 28. Hb. 58%, Rote 4,4 Mill., Weiße 3400, Eosino. 6%, Stabk. 8%, Segmentk. 69%, Lympho. 15%, Mono. 2%, Plättchen 110 000. Anisocytose, Poikolocytose; Milz wieder deutlich vergrößert.

17. 10. 28. 5. Teilbestrahlung der Milz: Hinterlappen.

19. 10. 28. Hb. 65%.

22. 10. 28. 6. Teilbestrahlung der Milz: Hinterlappen.

25. 10. 28. Milz kleiner geworden.

28. 10. 28. Hb. 70%, Rote 5,2 Mill., Weiße 2400, Eosino. 6%, Stabk. 7%, Segmentk. 62%, Lympho. 20%, Mono. 5%, Plättchen 109 000.

1. 11. 28. Rö-bestrahlung beider Oberschenkel: 74 cm, 15 × + 3 mm, 28 Min. F. H. 30 cm, 1/2 H. E. D. 2 Pos.

3. 11. 28. Milz etwas zurückgegangen. Leber o. B.

Keine Hautblutungen mehr. Gewichtszunahme um 5,1 kg. Entlassung mit Ferr. reduct.

Epikrise: Anfangs großer Milztumor, Anämie, Thrombopenie, Leukopenie. Nach Bestrahlung Rückgang des Milztumors. Anämie und Blutbefund ändern sich nicht. Anämie bessert sich nach Eisenmedikation. Thrombopenie und Leukopenie nicht beeinflußt.

Nachuntersuchung am 14. 5. 29: Zahlreiche blaue Flecken an den Schienbeinen, alte Petechien am linken Fußrücken. Organe sonst o. B. Milz in Nabelhöhe hart. Urin: Urobilinogen schwach pos. Stuhl o. B. Rote 5,41 Mill., Resistenz norm., Gerinnung 6 Min., Blutungszeit norm., Plättchen 109 000, Weiße 1900, Eosino. 4%, Stabk. 1%, Segmentk. 56%, Lympho. 27%, Mono. 2%, Rumpel-Leede pos. Entlassung.

Epikrise: Nach der 1. Entlassung Wohlbefinden, Besserung der Anämie, Vergrößerung des Milztumors, starke Leukopenie, mäßige Thrombopenie, Rumpel-Leede pos., Petechien.

Fall 17: St. Helmuth, 2 Jahre alt, Josbach.

Aufnahme: 15. 10. 30.

Vor 1 Jahr Masern, seit 4 Monaten zunehmende Blässe und Gewichtsabnahme. Täglich 1 Liter Ziegenmilch.

Befund: Äußerste Blässe, Hautblutungen an den Unterschenkeln und Rücken. An beiden Beinen frische und alte Petechien, tieferliegende Suggilationen bis Erbsgröße. Schleimhäute extrem blaß. Herz u. Lunge o. B. Abdomen aufgetrieben, Leber hart, 3—4 Querfinger u. d. Rippenbogen palp., Milz nicht palp., Haut der Hände teigig.

15. 10. 30. Hb. 24%, Rote 1,21 Mill., Weiße 4000, Stabk. 1%, Segmentk. 5%, Lympho. 92%, Mono. 2%, Polychromasie, Anisocytose, Poikolocytose, Gerinnung 4 Min., Blutungszeit 5 Min., Retraktion neg., Rumpel-Leede neg., starke Thrombopenie, Anämie und Leukopenie. Lymphocytose der Kleinen.

16. 10. 30. 20 ccm mütterl. Schüttelblut intraperit., 40 ccm Blut vom Vater intramusc., Leberbrei, Spinat, C-Vitamin, wenig Milch.

17. 10. 30. Bestrahlung der lg. Röhrenknochen.

19. 10. 30. Rote 2 Mill., Hb. unverändert, Bluttransfusion (70 ccm mütterl. Zitratblut).

23. 10. 30. Hb. 30%, Rote 1,7 Mill., starke Blässe.

25. 10. 30. 70 ccm mütterl. Zitratblut intravenös.

27. 10. 30. Frisches Aussehen.

28. 10. 30. Weiterer Anstieg des Hb. und d. Erythro., wie auch der Leukocyten; Lymphocytose abgenommen; statt dessen mehr Jugendformen der myeloischen Reihe.

29. 10. 30. Temperaturabfall.

31. 10. 30. Leber zwei Querfinger u. d. rechten Rippenbogen, lk. Lappen etwas über die Mittellinie herausragend. Milz o. B., keine Drüsenschwellungen; Hautfarbe blaß. Kind wird gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Epikrise: Aplastische Anämie, wahrscheinlich durch Ziegenmilch ausgelöst. Symptomatischer Werlhof. Erholung des Knochenmarks nach Reizbestrahlung und oftmaligen Transfusionen.

20. 11. 30. Wiederaufnahme.

Seit der Entlassung Ernährung mit roher Leber, gemischter Kost und Bananen. Seit dem 18. 11. 30 Schnupfen und Husten.

Befund: Guter Ernährungszustand, Hautblässe, Schleimhäute blaß. An lk. Bauchseite Petechien, bohnengroße Kieferwinkeldrüsen, Epiphysen aufgetrieben, Herzgrenzen verbreitert, 1. Ton paukend. Lungen: Ü. lk. Lunge verschärftes Atmen, beiderseits bronchitische Geräusche. Leber 3 Querfinger u. d. Rippenbogen. Milz o. B.

20. 11. 30. Starke Blässe, Hb. 32%, Rote 2,39 Mill., Plättchen 41 000.

22. 11. 30. 90 ccm Zitratblut intraperit.

24. 11. 30. Rö-bestrahlung der Unterschenkel.

25. 11. 30. 10 ccm Zitratblut intragluteal.

27. 11. 30. Petechien hinter d. Ohren, Allgemeinzustand verschlechtert. Hb. 30%, Rote 1,72 Mill., Weiße 5200, Plättchen 13 760, Rumpel-Leede pos., Blutungszeit normal, Gerinnung 5 Min. 90 ccm Blut intraperit. Lungen: Röntgenologisch kleine bronchopneumonische Herde.

1. 12. 30. Kleine Schleimhautblutungen der Mundhöhle u. d. Oberlippen. Calc. Sandoz per os.

2. 12. 30. Zahnfleischblutungen, neue Petechien am lk. Ohr und rechter Stirnseite. Abends frisches Blut im Stuhl.

4. 12. 30. Steigende Temperatur, steigender Puls, erhöhte Atemfrequenz, Haut blasser. Hämorrhagische Diathese geht ganz zurück. Kind wird immer schwächer, wird nach Hause entlassen.

Epikrise: Trotz Transfusion, Rö-bestrahlung zunehmende Aleukie.

Fall 18: D. Luise, 2½ Jahre alt, Oberweimar.

Aufnahme: 7. 1. 30. Entlassung: 18. 1. 30.

Am 7. 1. 30 über d. lk. Auge und in dessen Umgebung Petechien.

10. 1. 30. Durchfälle, Blutungen aus der Nase. Seit Jahren Kopfekzem mit Impetigostellen. Kind wird in sehr schwerkrankem Zustand aufgenommen. Sensorium getrübt. Apathie. Haut extrem blaß. Überall kleinste Petechien; an den Unterschenkeln größere Hämorrhagien. Blutsickern aus Nase und Unterlippe. An der hint. Rachenwand blutiger Schleim. Herz o. B., Puls frequent, klein, regelmäßig. Lungen: Rechts axillär geringe Schallverkürzung und Abschwächung des Atemgeräusches. Rö-bild o. B. Abdomen: eingesunken; Leber und Milz o. B.

Hb. 45%, Erythro. 2,18 Mill., Leuko. 1600, Stabk. 2%, Segm. 6%, Lympho. 92%, Plättchen 6540. Anisocytose, Poikolocytose, Polychromasie. Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, Druck 160 mm. Pandy neg., Zucker normal. Tamponade des lk. Nasenlochs.

18. 1. 30. Temp. unverändert hoch. Neue Petechien am ganzen Körper. Nahrungsaufnahme wird immer schlechter. Erbrechen von Schleim und Blut. Knochenmarksreizbestrahlung der Beine. Im Laufe des Nachmittags profuse Durchfälle, Teerstühle, zum Teil hellrotes Blut. Puls weich und klein. 22 Uhr Exitus.

Epikrise: Schweres septisches Krankheitsbild, massenhaft Hautblutungen. Blutbild zeigt schwere Knochenmarksschädigung; Knochenmarksreizbestrahlung bleibt ohne Erfolg.

Exitus: Im Herzpunktionsblute Strepptokokken.

Sektion: Amygdalitis pseudomembranacea necroticans streptomycotica, Steatosis cellularum Kupferi hepatis. Streptococcaemia. Agranulocytosis sentundaria. Thrombopenia. Hämorrhagiae multiplices integumenti. Hämorrhagiae intermusculares regionis colli dextri, subserosae, intestini multiplices mesenterii. Hämorrhagiae majores tunicae mucosae ventriculi et minores tunicae mucosae intestini.

Fall 19: G. Eberhard, 2½ Jahre alt, Wiera.

Aufnahme: 30. 8. 1928.

Nie krank. Seit Wochen zunehmende Blässe, Schwäche. Einige Male schwarze Stühle. Seit Wochen blaue Flecken, Halsdrüsenschwellung.

Befund: Äußerste Blässe. Rachen o. B. Herz: Über der Basis accident. systol. Geräusch, sonst o. B. Lungen o. B. Abdomen weich, Leber 2 Querfinger u. d. Rippenbogen, Milz o. B. Auf der Haut

zahlreiche blaue Flecken. Vergrößerung der Cervikaldrüsen. Axillardrüsen tastbar.

1. 9. 28. Starke Anämie, fast völlige neutrophile Aleukie, Lymphocyten: 80 reife, 9 unreife. Starke Thrombopenie, keine kernhaltigen Roten. Hb. 34%, Rote 2,09 Mill., Plättchen 18 900. Weiße 2200, Mono. 1%, Myelo. 3%, Stabk. 2%, Segmentk. 1%, Lympho. 93%. Blutungszeit über 20 Min., Rumpel-Leede + (schwach).

Therapie: Intravenöse Transfusion väterlichen Blutes (50 ccm). Abends Temp. 40,2°. Große Unruhe. Noctal.

2. 9. 28. Temp. 38,6°, in den Injektionsstellen Hämatome. Beginn mit Spirocidkur, 0,05 g.

3. 9. 28. Temp. morgens 39°, abends 37,8°. Nahrungsaufnahme gut.

5. 9. 28. Temp. normal. Erythrocyten- und Leukocytenzahlen geringer geworden, Hb.-wert herabgesunken.

6. 9. 28. Bluttransfusion ohne Erfolg. Kind wird mit der Anweisung, Spirocid weiter zu nehmen, entlassen. Keine Hautblutungen mehr. Milz o. B., Leber 1 1/2 Querfinger u. den Rippenbogen, Cervikal-, Axillar- und Inguinaldrüsen vergrößert.

Epikrise: Akute lymphatische Aleukie mit starker Anämie, Leukopenie und Thrombopenie, relativer Lymphocytose, Linksverschiebung; viele unreife Formen. Fehlende Regeneration. Bluttransfusion ohne Besserung.

Fall 20: Tr. Werner, 1 1/2 Jahre alt, Mudersbach.

Aufnahme: 15. 11. 1929. Ein Bruder an hämorrhagischer Diathese gestorben.

Mit 12 Monaten Durchfall, starkes Erbrechen. Zustand dauerte 8 Tage. Vier Wochen später derselbe Zustand. Da Kind immer schwächer wurde, Klinikeinweisung.

Befund: Knabe 4 cm zu klein, Gewicht 2,4 kg zu niedrig. Ernährungszustand sehr mäßig. Starke Blässe. Am Steißbein und r. Schienbein zwei tiefe hämorrhagische Stellen. Thora: leichter Rosenkranz. Lunge und Herz o. B. Tympanie. Milz und Leber o. B. Hb. 40%, Rote 2,98 Mill., Weiße 3600. Segmentk. 24%, Lympho. 75%, Mono. 1%, Plasma. 2, Polychromasie, Anisocytose, Normoblasten. Plättchen vorhanden. Gutes Aussehen. Hepartrat und Vitamin A und C.

22. 11. 29. Oedem der Hände und Füße. Gewicht um 700 g gestiegen.

27. 11. 29. Oedeme zurückgegangen. Herz o. B. Leber etwas größer geworden: ca. 3 Querfinger u. d. Rippenbogen. Milz o. B. Gewicht abgenommen; latente Oedemneigung, Quaddelzeit 12 Min.

2. 12. 29. Klinisch und hämatologisch trotz Hepartrat Verschlechterung; Blutinjektion; die erste von der Mutter; zunehmende Blässe und Schwäche, Apathie. Temp. 39°.

3. 12. 29. Nach der Blutinjektion gelbliches Hautkolorit. Hb. wird im Urin positiv. Pyramidon, Cardiaka; ferrum reduct.

9. 12. 29. Intraperitoneale Blutgabe.

13. 12. 29. Blässe und Mattigkeit nehmen zu; intravenöse Blutgabe der Blutgruppe O. Danach sichtliches Aufblühen. Leberbrei roh.

20. 12. 29. Blut der Mutter intramusc. Wegen Oedemneigung Digipurat.

23.—27. 12. 29. Eine erneute Fieberperiode bringt das Kind wieder sehr zurück.

30. 12. 29. Intravenöse Bluttransfusion (Gruppe O).

2. 1. 30. Mäßiges Aussehen. Hb. 40%.

5. 1. 30. 45 ccm Blut intraperitoneal. Subfebrile Temperatur.

9. 1. 30. Hb. 50%. Rückgang des Gewichtes. Röntgenbestrahlung der langen Röhrenknochen: 6 × + 2 mm Alf. in 4 Positionen, jede 8 Minuten lang. (Oberarme, Oberschenkel, Gesamtdosis = 1/4 H. E. D.)

17. 1. 30. Heute am 8. Tage nach der Röntgenbestrahlung Umschwung: Bessere Farbe, munterer und kräftiger. Hb. 70%, Rote 3,28 Mill. Vermehrung der Regenerationszellen.

22. 1. 30. Weitere Fortschritte und Gedeihen. Gewichtsanstieg um 700 g.

2. 2. 30. Gewichtszunahme, 39° Fieber. Leichter Infekt, etwas roter Rachen, sonst kein pathologischer Organbefund. Allgemeinbefinden nicht gestört. Lunge: o. B., Temp. am folgenden Tage wieder normal. Höhensonnenkur. Gewicht 8,85 kg. 3 × 0,4 ferrum reduct. pro die.

11. 2. 30. Hb. 70%, Rote 3,4 Mill., Plättchen 95/1000. Gutes Aussehen.

17. 2. 30. Temp. 38°, Hals gerötet, Tonsillen geschwollen: Halswickel, Bettruhe.

18. 2. 30. Temp. subfebril, auf beiden Tonsillen folliculäre Beläge. Borsäurepulver, Halswickel, Bettruhe.

20. 2. 30. Angina abgeklungen.

21. 2. 30. 10 ccm Blut intramusc.

26. 2. 30. Zustand gut, frische Farben.

4. 3. 30. Hb. 55%, 20 ccm Blut intramusc.

6. 3. 30. Da Temperaturerhöhung, Unterbrechung der Höhensonnenkur.

8. 3. 30. Schwellung beider Tonsillen, Rachenrötung. Temp. 38°, Halswickel.

10. 3. 30. Temp. normal. Leberbrei roh, 50 g tägl. Höhensonne.

13. 3. 30. Intramusc. Injektion von 20 ccm Blut.

17. 3. 30. Hb. 65%.

25. 3. 30. 10 ccm Blut intramusc.

28. 3. 30. Seit gestern wieder subfebrile Temp. Rachenrötung, Schwellung der Tonsillen. Halswickel, Höhensonne abgesetzt.

31. 3. 30. Starke Blässe der Haut und Schleimhäute. Feinste Petechien am harten Gaumen.

Hb. 55%, Rote 2,92 Mill., F. I. 1,25, Anisocytose, Myelocytose, Plättchen 36 678.

3. 4. 30. Wegen fortschreitender Verschlechterung des Blutstatus Rö-bestrahlung, 8 × 2 mm A. 4 Pos.

7. 4. 30. Petechien wieder verschwunden, keine neuen Blutungen. Allgemeinbefinden wenig beeinflußt.

8. 4. 30. Höhensonnenkur.

15. 4. 30. Hb. 55%, Gewicht 11,2 kg.

19. 4. 30. Plötzliches Auftreten eines scharlachähnlichen Exanthems.

Kleinfleckiges Exanthem auf dem Bauch, im Schenkeldreieck und in der Lendengegend. Angina, Zunge o. B. Schnupfen. Lunge o. B. Accidentelle systol. Geräusch ü. allen Ostien. Abdomen: o. B. Hb. 58%, Rote 3,7 Mill., F. I. 0,78. Plättchen 222 000. Anisocytose, Poikolocytose, Megaloblasten, kernhaltige Rote, Weiße 3520. Lymphocyten: kleine Lympho. 5%, große Lympho. 4%. Mono. 2%. Eosino. 1%, Myelocyten 2%, Metamyelocyten 9%, Stabk. 11%, Segmentk. 57%.

20. 4. 30. Exanthem wieder verschwunden.

22. 4. 30. Schnupfen, Reizhusten.

23. 4. 30. Hämorrhagisch-buntfleckiges Exanthem am Stamm, 10 ccm Scharlachserum.

27. 4. 30. Temp. 40°. Komatöser Zustand. Puls klein, 160. Oedeme. Absonderung von Eiter aus den Siebbeinhöhlen.

30. 4. 30. Über dem lk. Lungenlappen Schallverkürzung und bronchiales Atmen, zunehmende Verschlimmerung an den folgenden Tagen, Dyspnoe. Tympanie und Aufgetriebenheit des Abdomens mit Schallverkürzung in den abhängenden Partien.

3. 5. 30. Zunehmende Herzschwäche. Exitus.

Epikrise: Besserung der Anämie nach mehreren Bluttransfusionen und Knochenmarksreizbestrahlungen. Doch immer Rückfälle. Schließlich erliegt das Kind einer septischen Streptokokkeninfektion mit Nebenhöhleneiterung und Peritonitis.

Fall 21: R. Erika, 3 1/2 Jahre alt, Berghofen.

Aufnahme: 10. 2. 30. Am 4. 1. 30 Schnupfen, Husten, Ohrenschmerzen.

Tags darauf Angina, Drüsenschwellungen am Halse. Gestern Nasenbluten, das nach einiger Zeit von selbst stand, Blutstuhl. Heute erneut Nasenbluten. Tamponade mit Clauden-getränkter Gaze.

Befund: Guter Ernährungszustand, Haut blaß, ikterisch. Schleimhäute gut durchblutet. Über den ganzen Körper zerstreut Petechien, dazwischen auch größere Blutflecken. Rücken ist relativ frei. Blutborken in der Nase, Petechien auf der Mund- und Vaginal-Schleimhaut. Blutborken im Rachen. Petechien auf der Zunge. Herz und Lungen o. B.

Abdomen: Aufgetriebener Leib, Leber 1 1/2 Querfinger u. den Rippenbogen. Milz o. B.

Verlauf: Coagulen und Gelatine per os. Kein Nachsickern aus der Nase. Temp. 38°. Hb. 55%, Rote 2,2 Mill., Weiße 10 400. Baso. 1%, Eosino. 2%, Myelo. 4%, Jugendl. 8%, Stabk. 22%, Segmentk. 23%, Lympho. 30%, Mono. 9%, Erythroblasten 8, Lymphobl. 1, Megalobl. 1, Plättchen 4400. Polychromasie, Anisocytose, Poikolocytose. Blutungszeit 1/2 Std. Gerinnungszeit 3 1/2 Min. Rumpel-Leede +.

11. 2. 30. Neue Petechien an Hals, Rücken und r. Wange. Oberhalb der lk. Tonsille eine blutige nekrotisierende Stelle. Durch die Nasentampons blutet es hindurch. Neue Tamponade, Blutung steht bald. Morgens und abends je 20 ccm 4%iger Koagulen-NaCl.-lösung i. m., Calc. Sandoz, Gelatine per os.

12. 2. 30. Zwischen den alten Petechien heute ein frisches, blaßrotes, etwas erhabenes Exanthem. Blutflecken an der Innenseite des lk. Oberarmes. Starke Blässe. Stuhl o. B., Appetit schlecht, Erbrechen kaffeesatzartiger Massen. Blutungen der Lippenschleimhaut. Scharlach-Streptococcenserum i. m. conc. 10 ccm.

1. 2. 30. Temp. 39°. Exanthem besteht noch. Koagulen i. m., Calc. Sandoz oral. Keine neuen Blutungen Die Stelle der nekrotischen Angina blutet noch, erbsgroße neue tiefliegende Blutung am r. Oberarm. Oedeme, erschwertes Atmen. Hb. 35%, Rote 1,82 Mill., Weiße 9200. Gelatine und Calc. Sandoz p. o., Koagulen. Keine neuen Blutungen.

15. 2. 30. Extreme Blässe. Dyspnoe. Oedeme des Gesichts und der Extremitäten. Blutkrusten am lk. Ohr. Hb. 25%, Rote 1,45 Mill., Bluttransfusion direkt vom Vater, 150 ccm. Blutungen stehen, Kind sieht besser aus. 1 St. nach der Transfusion Kollaps mit stärkster Cyanose, Krämpfe, kleiner Puls, Schüttelfrost. Temperatur 41°. Cardiazol, Suprarenin, Lobelin, Wärme, Pyramidon. An den Stellen der Wärmeeinwirkung Petechien, die zu größeren Blutflecken konfluieren.

16. 2. 30. Nasenbluten. Mehrmalige Tamponade mit Koagulen-Gazestreifen bringen die Blutung zum Stehen. 40 ccm Koa-Blutkoagula im Hals. Röntgenbestrahlung der langen Röhrenknochen: erbsgroße Blutungen.

17. 2. 30. Starke Blässe, Mattigkeit, Petechien am Hals. Dicke gulen und 20 ccm Gelatine i. m. Narcophin. A. r. Schulterblatt neue 8× + 2 mm Alf., 4 Pos.

18. 2. 30. Nasenbluten.

19. 2. 30. Oedeme im Gesicht und an den Extremitäten. Neue Petechien am Rücken, tiefliegende Blutung am lk. Fußrücken. Atmung unregelmäßig.

20. 2. 30. Fortschreiten der Oedeme, dauerndes Nachbluten, zunehmende Blässe. Congunctivalblutung. Ab mittags stehen die Blutungen, bald Exitus. Postmortale Blutentnahme, Kultur ergibt Streptococcen.

Epikrise: Typischer Werlhof foudroyanter Art, 9 Tage nach einem Scharlachexanthem. Vergebliche Versuche, mit Koagulen die Blutungen zu stillen. Extreme Thrombopenie. Bluttransfusion hält den Verlauf einige Tage auf. Röntgenbestrahlung der langen Röhrenknochen bleibt ohne Erfolg.

Herrn Professor Dr. Freudenberg,
unter dessen Leitung diese Arbeit entstand, bin ich für seine gütige Unterstützung und rege Anteilnahme zu großem Dank verpflichtet.

Die Sektionsberichte wurden mit Genehmigung des Herrn Professors Dr. Versé in die Arbeit aufgenommen.

Lebenslauf.

Ich, Aloys Kotthoff, wurde am 21. Juni 1905 als Sohn des Kaufmanns Heinrich Kotthoff und seiner Ehefrau Therese, geb. Möller, zu Eversberg-Wehrstapel geboren. Ich besitze die preußische Staatsangehörigkeit und bin katholischer Konfession.

Von Ostern 1911 bis Ostern 1916 besuchte ich die Volksschule in Eversberg-Wehrstapel, von da ab die Rektoratsschule in Meschede und darauf das Realgymnasium zu Neheim (Ruhr), das ich 1926 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Darauf studierte ich Medizin:

Zunächst 5 Semester in Marburg, wo ich alsdann die ärztliche Vorprüfung ablegte. In Berlin im Wintersemester 1928/29. In Marburg im Sommersemester 1929, in Düsseldorf im Wintersemester 1929/30. Ab Sommersemester wiederum in Marburg, wo ich im Wintersemester 1931 mit dem Staatsexamen begann, das ich am Schluß des Wintersemesters 1931/32 beendete. Seitdem bin ich als Medizinalpraktikant am Marienhospital zu Hamm (Westf.) tätig.

Meine akademischen Lehrer waren

in Marburg:

Prof. Auwers, v.
„ Baur
„ Boeminghaus
„ Clausen
„ Dittler
„ Freudenberg
„ Göppert
„ Grüter
„ Gürber
„ Hillebrand
Prof. Kehrer
„ Klapp
„ Kretschmer
„ Kutscher
„ Pfannenstiel
„ Ruete
„ Schäfer
„ Schwenkenbecher
„ Uffenorde
„ Versé

in Berlin:

Prof. Bergmann, v.
„ Czerny
„ Sauerbruch
Prof. Stoeckel
„ Trendlenburg
„ Westenhöfer

in Düsseldorf:

Prof. Ecksein
„ Haberer, v.
„ Heubner
Prof. Huebschmann
„ Oertel
„ Schmidt.

Fall	Name	Alter	Auftreten und Verlauf	Ausgang
1	H. Monika	1½ Jahre	Aus voller Gesundheit heraus entwickelt sich starke Blässe. Plötzliches Auftreten von Haut- und Schleimhautblutungen, die im weiteren Verlauf an Stärke zunehmen.	Exitus letalis
2	W. Veronika	2 Jahre	Aus voller Gesundheit heraus Haut- und Schleimhautblutungen. Der Zustand bessert sich rasch nach Coaguleninjektionen und intraperitonealer Blutinjektion.	Heilung
3	H. Caroline	10 Jahre	Aus voller Gesundheit heraus entstehen plötzlich Hautblutungen. Nach fünfwöchiger Behandlung nehmen die Plättchen normale Werte an. Nach einem halben Jahr Angina: leichtes Nasenbluten. Die Blutuntersuchung nach einem halben Jahr ergibt normale Plättchenwerte.	Heilung
4	H. Annemarie	10 Jahre	Spontanes Auftreten von Haut- und Schleimhautblutungen. Am 10. Krankheitstag treten profuse Darmblutungen auf. Verfall.	Exitus letalis
5	F. Gertrud	12 Jahre	Spontanes Auftreten von Nasenbluten, das sich innerhalb von 4 Jahren öfters wiederholt. Latenter Morbus maculosus Werlhofii.	Heilung
6	H. Adelheid	6½ Jahre	Aus voller Gesundheit heraus entwickelt sich bei dem Kinde plötzlich eine Aussaat von Petechien und tieferen Blutinfiltraten. Die Thrombopenie bessert sich bis zur 2. Aufnahme und verschwindet bis zur 3. Aufnahme.	Heilung
7	P. Helene	2 Jahre	Spontanes Auftreten von Hautblutungen, die sich innerhalb eines Jahres öfters wiederholen. Die niedrigen Plättchenzahlen regenerieren, und das Kind erholt sich nach Bestrahlung der langen Röhrenknochen.	Heilung

Aetiologie	Begleitende Allgemeinerscheinungen	Hautblutungen	Externe
—	Die Blutungen führen zu starker Blässe. Temperaturanstieg, Unruhe, Ansteigen der Atemfrequenz, Kreislaufschwäche, Herzstillstand.	Petechien über den ganzen Körper zerstreut, regellos, Erbsen- bis Pfenniggröße. Subcutane neben cutanen.	Blutungen a häuten der des und
—	Die Blutungen führen zu starker Anämie, die sich im Verlauf der Behandlung bessert; kein Fieber, keine Drüsenschwellungen.	Petechien über den Körper regellos. Punktförmig bis Linsengröße, 50-Pfg.-Größe. Tiefe subcutane und cutane.	Blutungen a häuten der des und
—	Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Später tritt ein kurzdauerndes Exanthem auf. Kein Fieber, außer den Cervicaldrüsen keine Drüsenschwellungen.	An den Beinen, besonders den Streckseiten, Petechien und Blutungen bis zu Fünf-Markstück groß. Subcutane neben cutanen.	K später N
—	Außer geringen Schmerzen im Mund bestehen keine Schmerzen von den Blutungen. Leichte Drüsenschwellungen, stärkste Anämie. Später leichte Temperaturen. Blutbrechen, Blutungen aus dem Darm, Verfall.	Über den ganzen Körper zerstreut liegen regellos Petechien neben größeren Suffusionen, besonders an Ober- und Unterschenkeln.	Aus den Sch Nase und Aus dem bares Nachs Injekt
—	Keine Störungen des Allgemeinbefindens, später Blutbrechen und Blutstühle.	Keine Hautblutungen.	Blutungen
—	Leichte Anämie, die im Verlauf der Krankheit etwas stärker wird. Der Allgemeinzustand ist gut. Bei der Aufnahme Blutbrechen u. Blutstühle. Kleine Kieferwinkeldrüsen.	Petechien an den Beinen, an Hals, Rumpf und Schultergürtel. Tiefere Suffusionen, besonders an den beiden Unterschenkeln.	K Heftiges 1. Wied 2. Wiec Blut aus
—	Subfebrile Temperaturen, mäßige Anämie. Später Angina.	Petechien über dem ganzen Körper neben tieferen Suffusionen.	Nase G Zahnflei

tungen	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion	Rumpel-Leede	Blutsverwandte
n Schleim-, des Mun-Darmes.	keine	verlängert	—	—	—	Die Mutter hatte als Kind Neigung zu Nasenbluten.
n Schleim-, des Mun-Darmes.	10 800	über 15 Minuten	25 Minuten	—	—	o. B.
nbluten.	26 160. Morphologische Veränderung verschieden groß.	7 Minuten	—	—	—	Großmutter hatte als alte Frau rote Pünktchen an den Beinen, sonst o. B.
häuten der Mundes.	29 000 | Verschlechterung auf o.	über 15 Minuten	6 Min.	positiv	—	o. B.
n, unstillen aus der telle.						
der Nase.	108 000	über 40 Minuten	normal	—	positiv	o. B.
enbluten.	12 300 | 4000 | 17 400 steigen an auf 39 800	5 Min.	9 Min.	negativ	—	o. B.
				gering	—	
fnahme.	216 000	normal	4,5 Min.		negativ	
fnahme Darm.	216 000	normal	14 Min.		negativ	
ten.	18 320 10 950	über 14 Minuten	—	negativ	positiv	o. B.
e tungen.	8880					
	52 000 332 000	—	—	—	—	

Fall	Name	Alter	Auftreten und Verlauf	Ausgang
8	W. Hans Herrmann	1 Jahr	3 Wochen nach Überstehen einer kurzdauernden hochfieberhaften Pneumonie treten Haut- und Schleimhautblutungen auf. Die Blutungen trotzen jeder Therapie.	Exitus letalis
9	F. Elisabeth	12 1/4 Jahre	In Begleitung einer lymphatischen Leukämie treten Haut- und Schleimhautblutungen auf. Im Verlauf von sechs Wochen zunehmender Verfall trotz Reizbestrahlung.	Exitus letalis
10	F. Günther	3 Jahre	In Begleitung einer Leukämie tritt plötzlich Neigung zu Stoßblutungen auf. Der Zustand bleibt unverändert. Verlauf 1 Monat.	unverändert
11	K. Karl	3 1/2 Jahre	Aus einer immer zunehmenden Blässe heraus entwickelt sich ein Zustand, der mit Blutungen einhergeht. Verlauf drei Monate, prämoribund entlassen.	prämoribund entlassen
12	Pf. Maria	6 Jahre	Zunehmende Blässe seit 4 Wochen mit Schmerzen in den Beinen und in linker Oberbauchseite, Blutungsneigung. Ungünstiger Verlauf.	Mit infauster Prognose entlassen
13	F. Elisabeth	2 Jahre	In Begleitung einer Myeloblastenleukämie Auftreten von Hautblutungen. Verfall nach 1/4 Jahr.	Mit infauster Prognose entlassen
14	St. Hans	8 Mon.	Zunehmende Blässe seit vier Wochen mit Neigung zu Blutungen. Ziegenmilchanämie, wo wahrscheinlich ein Infekt zum Zusammenbruch geführt hat. Reparation nach 3 Wochen.	Heilung

Aetiologie	Begleitende Allgemeinerscheinungen	Hautblutungen	Externe Blu
—	Subfebrile Temperaturen, Magenschmerzen, Anämie, Unruhe, Kollaps.	Über den ganzen Körper Petechien neben Suffusionen regellos zerstreut.	Blutungen aus I und Da
Markerkrankung bei lymphatischer Leukämie	Starke Blässe, Drüsenschwellungen, Fieber, zum Schluß krampfartige Leibschmerzen, Brechreiz, Temperatur- und Pulsanstieg, Verfall.	Über den ganzen Körper zerstreut Petechien und tiefere Suffusionen.	Blutun aus dem Za
Leukämie	Am Hals und in den Leistenbeugen zahlreiche Drüsen. Milz und Leber vergrößert. Starke Blässe der Haut und Schleimhäute.	Petechien an Rücken, Schulter, Extremitäten. Erbsgroße Hämorrhagien.	—
Lymphämie	Starke Blässe; zu Anfang Schmerzen im Knie. Submandibuläre Drüsenschwellungen. Leber vergrößert. Im Verlauf der Krankheit tritt Fieber auf.	Suffusionen, 1 ccm groß an r. Hand, linkem Unterschenkel, Knie. Bl. in Retina.	—
Lymphoblasten-Leukämie	Kind ist sehr blaß und schwach. Geringe Drüsenschwellungen. Milz und Leber stark vergrößert, Urobilinogen +. Im Sediment Erythroc. Schwarze Stühle. Große Unruhe.	Petechien im Gesicht und an der Brust. Tiefe kirschkerngroße am Hüftbeinkamm, Knie, Schienbein, Unterarm.	Zahnfleischb geringes Na
Markerkrankung bei Myeloblasten Leukämie	Starke Blässe, Schmerzzustände. Während der Schmerzzustände Durchfälle. Schwellung der Kieferwinkeldrüsen. Milz vergrößert.	Blutungen in die Haut.	—
Ziegenmilchanämie	Starke Anämie, Milz vergrößert. An der Brust feinfleckiges Exanthem, Fieber, zweimal Krämpfe.	Hautblutungen am Nabel. Blutblasen. Petechien, tiefere, 2-Markstückgröße.	—

...gen	Plättchen-zahl	Blutungs-zeit	Gerinnungs-zeit	Retraktion	Rumpel-Leede	Blutsverwandte
..., Mund	Keine im Ausstrich	über 15 Minuten	7 Min.	—	—	o. B.
...isch.	19 000	1 Minute	9 Min.	negativ	—	o. B.
	12 600	über 30 Minuten	normal	fast negativ	—	o. B.
	25 940	über 20 Minuten	12 Min.	—	schwach +	o. B.
...ngen, ...uten.	7200	8 Minuten	3 Min.	—	++	o. B.
	herabgesetzt	15 Minuten	4 Min.	—	+	—
	17 000	12 Minuten	8 Min.	—	+	o. B.

Fall	Name	Alter	Auftreten und Verlauf	Ausgang
15	H. Walter	11 Mon.	Mit 8 Monaten begann das Kind zu brechen; zunehmende Blässe und Abmagerung. Ödemneigung. Der Zustand zieht sich bis zur Heilung 4 1/2 Monate hin.	Heilung
16	Sch. Magdalene	12 Jahre	Die Erkrankung begann mit Klagen über Leibschmerzen, zunehmende Blässe, Nasen-, Darmblutungen. Blutbrechen. Petechien. Intermittierend über 1 Jahr sich hinziehend.	gebessert
17	St. Helmut	2 Jahre	Seit 4 Monaten zunehmende Blässe, wahrscheinlich infolge Ziegenmilchanämie. Petechien und Suffusionen. Nach Reizbestrahlungen und Transfusionen Besserung. Später verstärkt sich wieder die Aleukie.	Mit infauster Prognose entlassen
18	D. Luise	2 1/4 Jahre	10 Tage vor der Aufnahme erkrankt das Kind mit Fieber, Durchfällen, Hautblutungen, Schleimhautblutungen. Knochenmarkreiz - Bestrahlung ohne Erfolg. Streptokokkensepsis.	Exitus letalis
19	G. Erhard	2 1/2 Jahre	Zunehmende Blässe seit Wochen. Temperaturerhöhungen, schwarze Stühle, blaue Flecken. Akut verlaufende lymphatische Aleukie. Unverändert entlassen.	Mit infauster Prognose entlassen
20	Tr. Werner	1 1/2 Jahre	Vor 1/2 Jahr Durchfall, erholte sich davon. Es entwickelt sich dann eine zunehmende Blässe mit Hämorrhagien. Angina. Scharlachähnliches Exanthem. Intermittierende Anämie.	Exitus
21	R. Erika	3 1/2 Jahre	9 Tage nach einem Scharlachexanthem typischer Werlhof foudroyanter Art. Streptokokkensepsis.	Exitus letalis

Aetiologie	Begleitende Allgemeinerscheinungen	Hautblutungen	Externe Blu
Ziegenmilchanämie	Schwere Anämie mit grippalen bronchopneumonischen Erscheinungen. Gedunsene pastöse Haut.	Keine.	Die Nase zei krusten
Hämolytische Anämie	Anämie, großer Milztumor, leichte Temperaturen. Das Allgemeinbefinden ist leidlich gut. Inzwischen: Eisenmedikation. Wiederaufnahme.	Petechien über den Fußrücken. Petechien an den Fußrücken, blaue Flecken an den Schienbeinen.	Vor der Aufnah blutungen, Na
Aplastische Anämie	Anämie, kleine Drüsen am Unterkieferrand, Leber vergrößert, hart; Ödemneigung. Haut teigig, Gesicht gedunsen. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich im Verlauf der Krankheit.	An einer Injektionsstelle Haut bläulich verfärbt. Petechien in der lk. Bauchseite in einem 10-Pf.-Stückgroßen Bezirk. Petechien hinter den Ohren. Die hämorrhagische Diathese geht ganz zurück.	Keine Schlei blutungen. Blut
Aleukie. Streptokokkensepsis	Schwerer kranker Zustand. Sensorium ist getrübt. Apathie. Kleine zitternde Bewegungen. Temperaturerhöhungen.	Petechien über dem ganzen Körper. Größere Hämorrhagien an den Unterschenkeln.	Blutungen aus Rachenschleimha schleimhaut. H im Stu
Lymphatische Aleukie	Starke Anämie, äußerst leidender Eindruck. Temperaturerhöhung. Leber vergrößert. Cervical-, Axillar-, Inguinal-Drüsen vergrößert.	Blaue Flecken. Sonst keine Hautblutungen.	—
Aplastische Anämie	Zunehmende Anämie. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Ödemneigung, Fieberperioden.	Feinste Petechien am harten Gaumen. Hämorrhagisch buntfleckiges Exanthem am Stamm.	—
Postscarlatinöse Sepsis	Sehr matt, angestrengte, nicht erregende Atmung, Appetit herabgesetzt, Temperaturen, Erbrechen, Collaps, Cyanose, Ödem.	Körper übersät mit Petechien. Dazwischen größere Blutflecken.	Schleimhauth aus Nase, Zu Rachen, Darm,

gen	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion	Rumpel-Leede	Blutsverwandte
lut-	88 000	6 Minuten	5 Min.	—	—	o. B.
Darm-uten.	185 000 145 000 125 000 110 000 109 000	nicht verlängert	4 Min.	—	negativ	o. B.
	109 000	nicht verlängert	6 Min.	—	+	
	22 000	5 Minuten	4 Min.	negativ	negativ	o. B.
	41 400					
ut- Stuhl.	13 760	normal	5 Min.	—	+	
	Weitere Verschlechterung					
n- und Lippen- es Blut	6540					
	18 900	über 20 Minuten	—	—	schwach +	o. B.
	36 678 222 000	—	—	—	—	Bruder im Alter von 1 1/2 Jahren an Nasenbluten, eine Schwester nach zunehmender Blässe gestorben.
gen Mund, nktiva.	4400	1/2 Stunde	3 1/2 Min.	—	+++	o. B.